Aus der Frauenklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. Hans Roemer

Der vorzeitige Blasensprung und seine Folgen für Mutter und Kind

Statistische Betrachtungen
am Krankengut der Universitäts-Frauenklinik Tübingen
in den Jahren 1966 und 1967

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Monika Steisslinger
aus Reutte/Tirol

1970

Aus der Frauenklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. Hans Roemer

Der vorzeitige Blasensprung und seine Folgen für Mutter und Kind

Statistische Betrachtungen
am Krankengut der Universitäts-Frauenklinik Tübingen
in den Jahren 1966 und 1967

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Monika Steisslinger
aus Reutte/Tirol

1970

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. J. Hirschmann

1. Berichterstatter: Professor Dr. G. Jung

2. Berichterstatter: Professor Dr. V. Probst

FOTODRUCK PRÄZIS Barbara v. Spangenberg KG • Tübingen

MEINEN ELTERN

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

A. EINLEITUNG

Schilderung eines Falles von vorzeitigem Blasensprung mit schwerwiegenden Komplikationen 1

- Fragestellung der vorliegenden Untersuchung - 3

B. HAUPTTEIL

Obersicht über das untersuchte Material 4

Bemerkungen zur Art der Auswertung

Definition des vorzeitigen Blasensprunges und des rechtzeitigen Blasensprunges

Mögliche Ursachen des vorzeitigen Blasensprunges

I. Teil:

Vergleich von Geburten mit vorzeitigem Blasensprung gegenüber Geburten mit rechtzeitigem Blasensprung - anhand der üblichen, für die Bewertung des unzeitigen Blasensprunges bekannten Kriterien.

- Jeweils Vergleiche mit der Literatur - 8

a) 1. Häufigkeit der Toxikose 8
2. Kindslage 9

b) Geburtsverlauf
1. Nagelschnurvorfall - Vorfall kleiner Teile 12
2. primäre und sekundäre Wehenschwäche 12
3. operative Eingriffe 14
4. Fieber sub partu 16
5. Geburtsdauer nach Wehenbeginn 17

c) Nachgeburtsperiode
1. Placentalösung 19
2. Höhe des Blutverlustes 20

Seite

d) Verlauf des Wochenbetts
1. Fieber im Wochenbett 20
2. Subinvolutio uteri 21
3. Lochien 21
4. Uteruskantenschmerz 23

e) Befinden des Kindes
- Anzahl der Frühgeburten - 24
1. Apgar-Werte 25
2. Asphyxie 26
3. Infektionen 28
4. Verunstaltungen 30
5. perinatale kindliche Mortalität 31

Zusammenfassung des I. Teils - Folgerung 32

II. Teil:
Bewertung derselben Kriterien in Abhängigkeit von der Dauer der wehenlosen Latenzzeit 33

a) Verteilung der Latenzzeiten
- bei I.-Para und Mehr-Para 33

b) Geburtsverlauf
1. primäre und sekundäre Wehenschwäche 35
2. operative Eingriffe 35
3. Farbe des Fruchtwassers 36
4. Dauer der Geburt, nach Wehenbeginn 39
5. Fieber unter der Geburt 39

c) Nachgeburtsperiode
1. Placentalösung 44
2. Blutverlust 44

d) Verlauf des Wochenbetts
1. Fieber 44
2. Subinvolutio uteri 48
3. Lochien 48
4. Uteruskantenschmerz 48

Seite

e) Befinden des Kindes
1. Apgar-Werte 48
2. Asphyxie 48
3. Infektion 52
4. Verunstaltungen 55
5. perinatale kindliche Mortalität 58

Zusammenfassung des II. Teils - Folgerung 59

III. Teil:
Vergleich des Erfolges bei konservativer (abwartender) Therapie und bei Geburtseinleitung
- anhand derselben Kriterien -
- jeweils Vergleiche (Diskussion) mit Ergebnissen aus der Literatur - 60

a) Geburtsverlauf
1. Wehenschwäche 61
2. Geburtsdauer 62
3. operative Eingriffe 63
4. Fieber sub partu 64
5. Farbe des Fruchtwassers 65

b) Nachgeburtsperiode
1. Placentalösung 65
2. Blutverlust 66

c) Wochenbettverlauf
1. Fieber im Wochenbett 66
2. Lochien 67
3. Subinvolutio uteri 67
4. Uteruskantenschmerz 68

d) Befinden des Kindes
1. Apgar-Werte 68
2. Asphyxie 70
3. Infektion 71
4. Verunstaltungen 72
5. perinatale kindliche Mortalität 73

Seite

Zusammenfassung der Ergebnisse —— Gesamtergebnis (Folgerung) 75

a) für das Kind
   1. reifes Kind
   2. Kind von 2.500 g und darunter 75

b) für die Mutter 76

Folgerung für die Therapie des vorzeitigen Blasensprunges 78
- Hinweise auf die Antibiotika-Prophylaxe

Literaturverzeichnis 80

A) EINLEITUNG

Am 9.10.1967 wurde eine 34jährige IV.-Para in der 36. Schwangerschaftswoche zur Entbindung aufgenommen. Es bestanden ein Blutdruck von 150/100 mm Hg, der aber bald ohne Therapie auf 130/90mm Hg absank, Augenflimmern und leichte Oedeme. Der Blasensprung lag 6 Tage zurück und die Patientin kam mit leichten Wehen, die dann wieder nachließen.

7 Stunden nach der Aufnahme bekam die Patientin wiederholt Schüttelfröste und starke Kopf- und Kreuzschmerzen. Die Temperatur stieg auf 40°C, der Blutdruck war 110/70 mm Hg, der Puls 136/min und die kindlichen Herztöne schwankten in ihrer Frequenz zwischen 160 - 188/min. Die Wehen waren inzwischen wieder kräftig, führten aber kaum zur Erweiterung des Muttermundes. Es ging reichlich gelbbraunes Fruchtwasser ab. Die Patientin bekam sofort und nach 5 Stunden nochmals je 1 g Paraxin i.v., worauf das Fieber sank. Die Wehen setzten wieder aus, und man ließ die Patientin die Nacht über schlafen. Am anderen Morgen wurden mittels einer Wehenmitteltropfinfusion gute Wehen erzeugt. 2 Stunden später fiel auf, daß die Patientin sehr blaß war und eine ausgeprägte Lippencyanose und Cyanose über dem Abdomen zeigte. Sie gab Schmerzen im Bereich des Thorax und Kreuzschmerzen an.

Trotz O_2-Zufuhr und Strophantin (1/8 mg) i.v. nahm die Lividität zu und breitete sich auf Arme und Beine aus. Das Fruchtwasser war jetzt blutig verfärbt und es waren keine kindlichen Herztöne mehr zu hören. Ein verzögerter Wert im Thrombelastogramm und eine Thrombopenie ließen an eine Fruchtwasserembolie denken.

Man gab 500 000 I.E. Trasylol und ließ langsam 500 ml Rheomakrodex (10 %) unter Kontrolle des Venendruckes einlaufen. Der Blutdruck betrug nur 80/50 mm Hg.

Nach 3stündiger guter Wehentätigkeit erfolgte dann der Partus eines 2900 g schweren weiblichen Feten durch Vakuumextraktion aus I.HHL.

Das Kind war frischtot, Käseschmiere und Fruchtwasser blutig.

Weiterer Blutdruckabfall, erhöhte Pulsfrequenz, dann Pulslosigkeit, Thrombopenie, sehr schlechter Allgemeinzustand, eine schwere metabolische Acidose und eine seit 3 Stunden bestehende Anurie sprachen für einen bakteriellen Schock im Sinne einer Shwartzman-Sanarelli-Reaktion.

Die Placenta wurde manuell gelöst, um im Falle ihrer Keimbesiedlung das weitere Einschleusen von Toxinen in den Kreislauf zu verhindern.

Die medikamentöse Therapie bestand in wiederholten Gaben von Streptase, Cortison, Liquemin, Paraxin und Binotal, da im Fruchtwasserabstrich grampositive Kokken gefunden wurden.

Durch Hydergin, Alupent in Makrodex, Strophantin, Aldocorten (Aldosteron) und Decortin (Prednisolon) konnte der Blutdruck schließlich wieder -nach etwa 6 Stunden - auf Werte um 80/50 mm Hg gehoben werden.

Langsam setzte die Nierenfunktion wieder ein. Am nächsten Tag beobachtete man eine ikterische Verfärbung der Patientin als Ausdruck eines Leberschadens.

Die Therapie wurde noch weitere 24 Stunden fortgesetzt, und als sich der Blutdruck auf einer Höhe von 110/70 mm Hg hielt und die inzwischen wieder angestiegene Temperatur sank, wurde die Patientin zur Dialyse in die Medizinische Universitätsklinik Tübingen verlegt.

Der Sektionsbefund des Kindes ergab eine schwere Eihaut- und Nabelschnurphlegmone.

Dieser schwerwiegende Fall gab Anlaß dazu, nochmals zu überprüfen, ob die von W. WOLF 1946 geforderte abwartende Geburtsleitung nach einem vorzeitigen Blasensprung auch heute noch Gültigkeit hat.

B) HAUPTTEIL

Wir untersuchten deshalb aus dem Material der Universitäts-Frauenklinik Tübingen alle Fälle mit vorzeitigem Blasensprung der Jahre 1966 und 1967 im Hinblick auf Komplikationen als Folgen des vorzeitigen Blasensprunges, insbesondere auf Zeichen einer Infektion.

Die einzelnen Kriterien, nach denen die Krankenblätter durchgesehen wurden, hielten wir auf Fragebögen fest. Dann übertrugen wir alle Einzelheiten auf Lochkarten (DIN A 5) und konnten so nach beliebigen Fragestellungen sortieren, die Gruppen auszählen und Tabellen aufstellen.

Anschließend wurden statistische Tests ausgeführt, um dem Zufallscharakter der Beobachtungen Rechnung zu tragen.

Das Signifikanzniveau betrug bei vorbereitenden Homogenitätstests

$$2\alpha = 0{,}10$$

und für unsere wissenschaftlichen Behauptungen forderten wir

$$2\alpha = 0{,}05.$$

In den Jahren 1966/67 fanden wir 666 Fälle mit vorzeitigem Blasensprung.

Dabei definierten wir den vorzeitigen Blasensprung (v.B.) als Blasensprung nach der 28. Schwangerschaftswoche und vor Wehenbeginn, also vor Beginn der Eröffnungsperiode.

Somit umfaßt unser Material auch zum Teil die Fälle mit Blasensprung in der Gravidität, wenn wir die Definition von MARTIUS (30) und anderen zugrunde legen.

Diejenigen Fälle, in denen sich die Blase erneut stellte, wurden nicht mitgezählt, da hier ja ein doppelter oder falscher Blasensprung vermutet werden muß, ebenso die Fälle, in denen die Blase vorzeitig gesprengt wurde.

Diesen 666 Fällen mit v.B. stellten wir alle Fälle mit rechtzeitigem Blasensprung derselben 2 Jahre gegenüber, um zu sehen, ob der v.B. tatsächlich mehr Komplikationen zur Folge hat, als nach rechtzeitigem Blasensprung zu verzeichnen sind.

Um eine möglichst gute Trennschärfe zwischen beiden Gruppen zu bekommen, haben wir uns bei der Auswahl der Fälle mit rechtzeitigem Blasensprung sehr streng an die lehrbuchmäßige Definition gehalten:
Beim rechtzeitigen Blasensprung (r.B.) springt die Fruchtblase am Ende der Eröffnungsperiode, bei vollständig eröffnetem Muttermund.

Wir registrierten also nur Krankenblätter, in denen ausdrücklich vermerkt war: Muttermund vollständig, also 10 cm, bei Blasensprung; und Fälle, in denen wir aus dem zeitlichen Ablauf der Geburtsphasen und den dazugehörigen Eintragungen mit Sicherheit auf vollständigen Muttermund zur Zeit des Blasensprunges schließen konnten.

Zum Beispiel wurde die Eintragung: "Kreißende hat Preßdrang, es erfolgt Blasensprung" nicht mitgezählt, während wir den Vermerk: "Blasensprung, Kopf sofort sichtbar" als rechtzeitigen Blasensprung gelten ließen.

Alle Fälle, die auch nur einen geringen Zweifel über die Vollständigkeit des Muttermundes zuließen, wurden vernachlässigt.

So erklärt sich die mit 5,31 % sehr niedrige Frequenz des r.B. in unserem Material.

Jedoch die Verteilung auf I.-Para mit 16,19 % und auf Mehr-Para mit 83,81 % dürfte durch die enggefaßte Definition nicht beeinflußt sein.

Übersicht über das untersuchte Material:

3955 Geburten

davon:

v.B.	r.B.
666 Fälle = 16,84 %	210 Fälle = 5,31 %
davon:	davon:
I.-Para: 322 ≙ 48,35 %	I.-Para: 34 ≙ 16,19 %
Mehr-Para: 344 ≙ 51,65 %	Mehr-Para: 176 ≙ 83,81 %

Wir finden also bei v.B. im Verhältnis signifikant mehr Erstgebärende als beim r.B. ($p < 0{,}0005$).

Als mögliche Ursachen des v.B. wurden in der Literatur bisher genannt:

1. mechanische Ursachen:

   Dazu gehören Traumen, Kindsbewegungen - vor allem bei zu engem Eiraum, z.B. bei Placenta marginata oder Placenta circumvallata -, Zwillingsschwangerschaften, Hydramnion, regelwidrige Kindslagen und histologische Veränderungen der Eihäute, deren Ursache noch ungeklärt ist;

2. infektiöse Ursachen:

Hier ist an Entzündungen der Eihäute, einen gonorrhoischen Cervixkatarrh oder endometritische Prozesse zu denken, die eine pathologische Veränderung der Ablösbarkeit der Eihäute bedingen können;

3. hormonale Ursachen:

Da am Ende der Gravidität die hormonelle Ruhigstellung des Uterus abnimmt und so die motorische Erregbarkeit ansteigt, könnte zum Beispiel mit

4. psychischen Ursachen

eine genügende Intensität der Erregungswelle erreicht werden und am Uterus eine plötzliche Verkürzung auslösen, sodaß es zur starken Inhaltsdrucksteigerung und dadurch zum v.B. kommt. Allgemeiner könnten wir den 4. Punkt der Ursachen als "sympathico-adrenale Notfallsituation" bezeichnen, ausgelöst durch sensorische schmerzhafte Reize, Gemütserregung, Muskelarbeit, Hypoglykämie, Asphyxie, Kälte oder Infektion (MARTIUS (30), STOECKEL (46), PUPPEL (37), HALBAN/SEITZ (13a), SEITZ/AMREICH (44a)).

Da all diese Faktoren nur schwer in der Anamnese zu erfahren und die Eintragungen darüber lückenhaft sind, können wir keine gültigen Aussagen über die Häufigkeit der einen oder anderen Ursache machen, sondern nur einige mögliche Ursachen aufzählen.

Mögliche Ursachen des vorzeitigen Blasensprunges:

Gesamtzahl: 666	abs.	%
Wehen in der Gravidität	13	1,95
Trauma (Amnioskopie)	4	0,60
Gemini	13	1,95
Frühgeburtsbestrebungen (Shirodkar)	6	0,90
Mißverhältnis: Kopf/Becken	5	0,75

I. Vergleich von Geburten mit vorzeitigem Blasensprung gegenüber Geburten mit rechtzeitigem Blasensprung - anhand der üblichen, für die Bewertung des unzeitigen Blasensprunges bekannten Kriterien.

I a) 1. Gesondert betrachteten wir die Häufigkeit der Toxikose, um vielleicht einen Zusammenhang mit dem Auftreten des v.B. zu finden. I.- und Mehr-Para wurden zusammengefaßt.
M.P.EMBREY (10) beobachtete den v.B. etwas häufiger bei präeklamptischen Frauen.
Dieses Ergebnis konnten wir jedoch in unseren Untersuchungen nicht bestätigen.
Dabei definierten wir:

Als Toxikose wurde bezeichnet, wenn die Patientin

a) mindestens 2 der 3 Hauptsymptome - Proteinurie, Oedeme, Blutdrucksteigerung über 140/95 mm Hg - aufwies oder

b) wenn die Blutdruckerhöhung zwar einziges Symptom blieb, aber nur mit Hilfe einer Therapie im Wochenbett oder sub partu (Adelphan, Essentiale, Reserpin) zu beherrschen war.

Toxikose bei v.B. und im Vergleich dazu bei r.B.:

	vorzeitiger Blasensprung			rechtzeitiger Blasensprung		
	Gesamt	Abs.	%	Gesamt	Abs.	% Toxikose
I.-Para + Mehr-Para	666	26	3,90 %	210	10	4,76 %

2. Kindslage:

J. KUBINYI (26) konnte bei 30 Fällen einer Positio occipitalis sacralis elfmal einen vorzeitigen Blasensprung und achtmal einen frühzeitigen Blasensprung feststellen. Der Autor schließt daraus, daß der zu früh erfolgende Blasensprung mit ein Faktor bei der Entstehung dieser anomalen Einstellung ist. Man stellt sich vor, daß der kindliche Kopf zu rasch tiefer drückt, in eine Zwangsrotation gerät und so die Rückwärtsdrehung der Hinterhauptsfontanelle begünstigt wird.
Ähnliche Vermutungen haben auch M.P.EMBREY (10) und A. KJESSLER (21) geäußert.

Bei uns ist der Anteil der regelrechten Schädellage beim vorzeitigen Blasensprung keinesfalls zugunsten der fehlerhaften Kindslagen oder atypischen Einstellungen vermindert.

Lediglich die Beckenendlage (BEL) wird häufiger beim vorzeitigen Blasensprung gefunden, und zwar besonders bei der I.-Para.

Ob die BEL mit als Ursache des vorzeitigen Blasensprungs (starke Fußbewegungen des Kindes) oder aber der vorzeitige Blasensprung als Ursache der BEL - eventuell weil so die letzte Drehung des Kindes nicht mehr stattfinden kann - gedeutet werden muß, sei dahingestellt.

Tabelle 1: Kindslage bei Geburten mit vorzeitigem Blasensprung und Geburten mit rechtzeitigem Blasensprung.

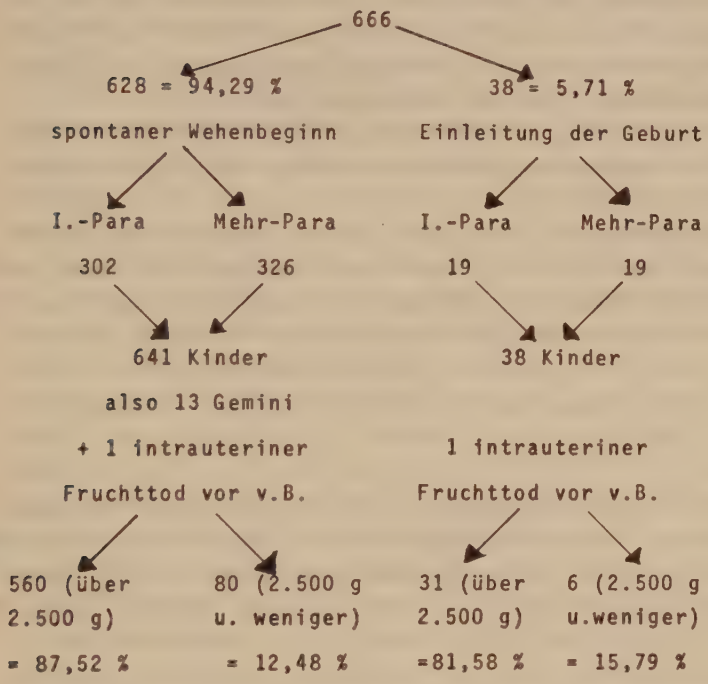
I.-Para

	v.B.		r.B.	
	Abs.	%	Abs.	%
Schädellage regelrecht	291	88,72	29	85,29
Schädellage regelwidrig	14	4,27	2	5,88
BEL	23	7,01	2	5,88
Querlage	0	0,00	1	2,95
Gesamt:	328	100,00	34	100,00

Mehr-Para

	v.B.		r.B.	
	Abs.	%	Abs.	%
Schädellage regelrecht	331	94,30	164	92,66
Schädellage regelwidrig	3	0,86	7	3,95
BEL	15	4,27	6	3,39
Querlage	2	0,57	-	--
Gesamt:	351	100,00	177	100,00

Die Gruppe der Fälle mit vorzeitigem Blasensprung haben wir unterteilt in solche mit spontanem Wehenbeginn und solche, in denen die Geburt eingeleitet wurde.



Im Vergleich der beiden Gruppen mit v.B. und r.B. werden wir nur die Fälle mit spontanem Wehenbeginn betrachten, ebenso im II. Teil, wo wir die Frage der Abhängigkeit der Komplikationen von der Latenzzeit untersuchen wollen. Im III. Teil werden wir dann anhand derselben Ereignisse einen Vergleich zwischen den Fällen mit spontanem Wehenbeginn und denen mit Geburtseinleitung anstellen.

I b) Bei diesen 628 Geburten mit spontanem Wehenbeginn wollen wir nun zuerst prüfen, ob Komplikationen während des Geburtsverlaufes nach einem vorzeitigen Blasensprung häufiger sind.

1. Springt die Fruchtblase zu einem Zeitpunkt, da der vorangehende Teil noch nicht tief genug getreten ist und deshalb noch eine Verbindung vom Vorwasser zum Hauptwasser besteht, so können die Nabelschnur oder kleine Teile des Kindes in die Vagina vorfallen.
   Diese beiden, allgemein bekannten Komplikationen des v.B. finden wir unter den 666 Geburten nur in jeweils einem Fall.
   Das sind je 0,15 %, oder 0,16 %, wenn wir von der Anzahl der Fälle mit spontanem Wehenbeginn ausgehen (628).
   In der Literatur schwanken die Angaben der Häufigkeit des Nabelschnurvorfalles nach v.B. zwischen 1,4 % (VOGEL (51a) und 2,9 % (SEITZ-AMREICH) (44d).
   In der Gruppe des r.B. trat diese Komplikation - wie zu erwarten - nicht auf.

2. Die notwendige Wehenzahl nach einem v.B. sei geringer und die Eröffnungsperiode kürzer, wenn der vorangehende Teil prompt ins kleine Becken eintreten kann. Diese Meinung hat sich in letzter Zeit durchgesetzt (MARTIUS) (30), (PUDER) (37), (PUPPEL) (38), (STOECKEL) (46), (H.SCHWALM) (43), (G.F.WINTER u. J. KLEIN) (53).
   Man stellt sich vor, daß das bessere Dehnungsvermögen des kindlichen Kopfes eine effektive Wehentätigkeit auslöst.
   Diese plötzlich gesteigerte Dehnung kann aber auch zu Krampfwehen führen, die schließlich sogar eine Uterusruptur verursachen können (MARTIUS) (30).

Anders sind die Verhältnisse beim verengten Becken: Hier kann der kindliche Kopf nach Fruchtwasserabgang nicht wesentlich tiefertreten, und die Dehnung der Weichteile durch die Vorblase fällt weg. So werden nur schwache, unregelmäßige Wehen erzeugt, die kaum Eröffnungsarbeit leisten. Oder es tritt nach anfänglich guten Wehen eine sekundäre Ermüdungsschwäche ein, die schließlich zum Geburtsstillstand führen kann.
Aber auch beim normalen Becken kann aufgrund von entzündlich degenerativen Prozessen am Uterus und toxisch-septischen Zuständen eine Wehenschwäche auftreten. Zur septischen Wehenschwäche kommt es im Laufe der EÖP und der AP, sofern Infektionserreger in die Einhöhe einwandern, durch direkte Erregung der Muskulatur durch Toxine oder durch Auftreibung des Uterus durch Fäulnisgase bei Zersetzung des Fruchtwassers. Diese hypertone Wehenschwäche ist also mitbedingt durch einen vorzeitigen Blasensprung, wenn wir eine erhöhte Infektionsgefahr als seine Folge anerkennen.
So finden F. TÄGER und P. STOLL (50) den v.B. in 12 % als Ursache einer protrahierten Geburt.
Andererseits ist die Wehentätigkeit nach dem Blasensprung entscheidend für die Infektionsgefahr (STOECKEL) (46).
Man erklärt sich dies folgendermaßen:
Der kindliche Kopf tritt während der Wehe tiefer, rutscht aber in einer Wehenpause wieder etwas zurück. Dadurch entsteht eine Art Pumpenwirkung, durch die die Keime aus der Vagina angesaugt werden.
So führt G.LENZI (29) eine erhöhte Temperatur unter der Geburt auf eine primäre oder sekundäre Wehenschwäche und dadurch protrahierten Geburtsverlauf zurück.
Diese beiden Gesichtspunkte - Wehenschwäche als Folge einer uterinen Infektion und als ursächlicher Faktor für eine aufsteigende Infektion - veranlaßten uns, in unserem Krankengut die Häufigkeiten der primären und sekundären Wehenschwächen zu ermitteln.

Dabei hielten wir uns an die Definitionen, wie sie von MARTIUS und PSCHYREMBEL gegeben werden:

- primäre Wehenschwäche: Die Wehen sind von vornherein zu kurz, zu selten und ungenügend wirksam.
- sekundäre Wehenschwäche: Nachlassen der Wehentätigkeit nach mehrstündigen kräftigen Wehen (Ermüdungswehenschwäche).

Wir finden nach rechtzeitigem Blasensprung in einem Fall eine primäre Wehenschwäche, das sind 0,47 %.
Nach vorzeitigem Blasensprung sind es jedoch 47 Fälle mit primärer Wehenschwäche, das entspricht 7,48 % und 51 Fälle mit sekundärer Wehenschwäche, das sind 8,12 %. Wir testeten diese Häufigkeitsverteilungen in einem χ^2-Test und fanden die primäre und sekundäre Wehenschwäche nach vorzeitigem Blasensprung hochsignifikant erhöht.

Tabelle 2: Primäre und sekundäre Wehenschwäche nach vorzeitigem Blasensprung und nach rechtzeitigem Blasensprung:

	Gesamt: 628 v.B.		Gesamt: 210 r.B.	
	Abs.	%	Abs.	%
prim.Wehenschwäche	47	7,48	1	0,47
sek. Wehenschwäche	51	8,12	-	--

3. Häufigkeit der operativen Geburtsbeendigung:

Zur operativen Geburtsbeendigung rechneten wir:

Vakuumextraktion
Extraktion (Wendung)
Forceps und
Sectio.

Manualhilfe nach BRACHT bei BEL zählten wir als spontanen Geburtsverlauf.

Nicht erfaßt wurden in der Gruppe des rechtzeitigen Blasensprunges natürlich die Fälle, in denen eine Indikation zur sectio caesarea bestand und man einen rechtzeitigen Blasensprung nicht mehr abwartete.
Deshalb nehmen wir die Anzahl der sectiones auch aus der Gruppe des r.B. heraus, um ein vergleichbares Material zu haben.
Wie aus der Tabelle 3 leicht zu ersehen ist, ist nach einem v.B. die operative Geburtsbeendigung viel häufiger.

Tabelle 3: Häufigkeit der operativen Eingriffe - ohne sectio-Fälle - bei v.B. und bei r.B.

Geburts-verlauf	Gesamt-zahl	spontan		operativ	
		Absol.	%	Absol.	%
v.B.	617 (641-24)	575	93,20	42	6,80
r.B.	211 (Kinder)	208	98,53	3	1,47
		783		45	

Dieses Ergebnis können wir statistisch bestätigen. Im χ^2-Test unterscheiden sich die Häufigkeitsverteilungen ($p < 0,005$) signifikant.
Gleiche Ergebnisse finden wir bei W. WOLF (55) und BAUMANN (2). KÖNIG (22) stellte am gesamten Geburten-Material der UFK-Tübingen der Jahre 1956-66 eine Frequenz der geburtshilflichen Operationen von 10,2 - 10,7 % fest. Im Vergleich dazu besteht also nach v.B. etwas häufiger die Indikation zur operativen Entbindung, nämlich in 11,29 %.
Dieser Wert beinhaltet die sectiones caesareae.

Betrachtet man die Sectio-Frequenz gesondert, so findet man sie bei KÖNIG mit 4,6 % angegeben, während sie bei uns nach v.B. nur 3,74 % der Fälle beträgt (siehe S. 37).
Nach v.B. ist also, im Vergleich zu einem Gesamtkollektiv, die Indikation zur sectio caesarea nicht häufiger gegeben.

Demnach ist die erhöhte Frequenz der operativen Eingriffe nach v.B. wohl vor allem durch häufigere Vakuum-Extraktionen bedingt.
Extraktionen und forceps beobachteten wir nur in Einzelfällen.
Worauf beruht aber die häufigere Indikation zu operativen Eingriffen?
Durch hysterographische Untersuchungen konnte Z.A.SIMONENKO (45) zeigen, daß infolge der Corpus uteri-Innervierung durch den N.sympathicus und des unteren Teils durch den Parasympathicus eine Koordinierung erfolgt. Sobald sich das obere Segment spannt, wird das untere "aktiv gelockert".

Beim unzeitgemäßen Blasensprung ist diese Koordination angeblich gestört. Darin sieht der Autor die Ursache für vermehrte Komplikationen im Sinne einer erhöhten Operationsfrequenz und Gefahren für den Fetus.

4. Häufigkeit von Fieber sub partu:
Temperaturen über $38^{o}C$ bewerteten wir als Hinweis auf eine aufsteigende Infektion, die ja nach Meinung vieler Autoren die wichtigste Komplikation nach v.B. ist (WOLF, 55), (WINTER und KLEIN, 53, 54).
Wir finden Fieber sub partu in der Gruppe des v.B. wesentlich häufiger als beim r.B., und zwar läßt sich im χ^2-Test, mit Korrektur, eine große Signifikanz der Unterschiede ermitteln.

$$0{,}001 < p < 0{,}005$$

Tab. 4: Fieber sub partu nach v.B. und nach r.B.:

Fieber / Blasenspr.		ja		nein	
	Gesamt:	Absol.	%	Absol.	%
v.B.	628	34	5,41	594	94,59
r.B.	211	1	0,48	209	99,52
==		35		803	

5. Geburtsdauer nach Wehenbeginn:

In der neueren Literatur (MARTIUS) (30), STOECKEL) (46), (PUPPEL) (38) besteht die Meinung, die Geburt und insbesondere die Eröffnungsperiode würden beschleunigt, da der vorangehende kindliche Kopf die Weichteile besser dehnen könne als die Vorblase. Ohne Zweifel spielt auch die Verkleinerung des Uterus und der Wegfall des bei der hydrostatisch wirkenden Blase vorhandenen Gegendruckes eine große Rolle (SEITZ-AMREICH) (44b).
Bei unserem Krankengut finden wir aber nach v.B. fast gleiche Ergebnisse wie nach r.B., wenn wir die Mittelwerte der Geburtsdauer bei I.-Para und Mehr-Para vergleichen.

Mittlere Geburtsdauer bei I.-Para:

v.B.: 9,39 Std.
r.B.: 8,09 Std.

Mittlere Geburtsdauer bei Mehr-Para:

v.B.: 5,90 Std.
r.B.: 5,45 Std.

Ähnlich ist aus den Tabellen 5a) und 5b) ersichtlich, daß bei uns nach v.B. nicht etwa die Fälle mit kurzen Geburtsdauern häufiger werden.

Tab. 5a): Geburtsdauer bei I.-Para nach v.B. und nach r.B.
Gesamt: 302 Fälle

	Gesamt-zahl	bis 3 Std.		3 bis 6 Std.		6 bis 12 Std.		12 bis 24 Std.		über 24 Std.	
		Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%
v.B.	301	27	8,97	73	24,25	135	44,85	65	21,59	1	0,33
r.B.	34	4	11,76	10	29,41	16	47,06	3	8,82	1	2,94

Tab. 5b): Geburtsdauer bei Mehr-Para nach v.B. und nach r.B.
Gesamt: 326 Fälle
- 1 ohne Angabe der Geburtsdauer
325 Fälle

	Gesamt-zahl	bis 3 Std.		3 bis 6 Std.		6 bis 12 Std.		12 bis 24 Std.		über 24 Std.	
		Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%
v.B.	325	85	26,15	140	43,08	82	25,23	16	4,92	2	0,62
r.B.	177	46	25,99	77	43,50	47	26,55	7	3,95	-	----

I c)
Komplikationen der Nachgeburtsperiode (NGP)

G.F.WINTER, J.KLEIN (54) und A.BAUMANN (2) fanden nach einem v.B. prozentual häufiger die Indikation zur manuellen Placentalösung und öfter einen hohen Blutverlust als nach Geburten mit r.B.. Vermehrte Blutungen beschrieben auch FREY (11), VOGEL (51b) und BREUER (6). Man könnte sich diese Komplikationen als Folge einer Ermüdung und dadurch Atonie des Uterus nach wenig ökonomischer Wehentätigkeit oder aufgrund einer uterinen Infektion erklären.
Vielleicht ist die Patientin nach einem v.B. sogar übererregt und etwas überempfindlich, sodaß die bereits gelöste Placenta retiniert wird durch einen enggestellten Hiatus genitalis (HALBAN-SEITZ) (13b).

1. Deshalb vergleichen wir die Aufgliederung nach Art der Placentalösung bei Geburten mit v.B. und r.B.
   Zu den Fällen der manuellen Lösung zählen wir auch diejenigen, in denen eine Nachtastung vorgenommen wurde.

Tab. 6: Art der Placentalösung nach v.B. und r.B.
Gesamt bei v.B.: 619 Fälle (≙ 628 - 9 ohne Angabe)
Gesamt bei r.B.: 210 Fälle

Placentalösung / Blasenspr.	spontan		manuell		Crédé	
	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%
v.B.	571	92,25	33	5,33	15	2,42
r.B.	201	95,71	7	3,33	2	0,95
	772		40		17	

Die Spalten "manuelle Lösung" und "Crédé-Handgriff" konnten zusammengefaßt werden. Im anschließenden χ^2-Test ergibt sich nur ganz schwache Signifikanz im Sinne vermehrter Schwie-

rigkeiten bei der Placentalösung nach einem v.B.

$$0{,}10 > p > 0{,}05$$

2. Wie verhält sich die Höhe des Blutverlustes nach v.B. im Vergleich zum r.B.?
   Als "erhöhten Blutverlust" bezeichneten wir es, wenn die Blutmenge 500 ml überstieg.
   Hier führten wir einen χ^2-Test mit Korrektur durch.

Tab. 7: Höhe des Blutverlustes nach v.B und r.B.:
Gesamt bei v.B.: 619 (≙ 628 - 9 ohne Angabe) Fälle
Gesamt bei r.B.: 210 Fälle

Blut-verl. / Blasenspr.	0 - 500 ml		501 ml und darüber	
	Abs.	%	Abs.	%
vorzeitig	598	96,61	21	3,40
rechtzeitig	199	94,76	11	5,24
	797		32	

In unserem Material ist die Höhe des Blutverlustes unabhängig vom Zeitpunkt des Blasensprunges.

I d) Verlauf des Wochenbettes:

1. Betrachten wir zuerst die Häufigkeit von Fieber im Wochenbett, d.h. Temperaturen über 38°C in der Zeit vom 1.-10.Wochenbettstag, so sehen wir in der Tabelle 8 eine deutlich erhöhte Fieberfrequenz nach v.B.

Tabelle 8: Fieber im Wochenbett nach v.B. und r.B.:

Fieber / Blasenspr.		ja		nein	
	Ges.	Abs.	%	Abs.	%
vorzeitig	628	93	14,81	535	85,19
rechtzeitig	210	13	6,19	197	93,81
		106		732	

Im χ^2-Test+ bestätigt sich ein hochsignifikanter Unterschied zwischen den Häufigkeiten.

$$0{,}001 < p < 0{,}005$$

Wir können also annehmen - wie A.BAUMANN (2), HALBAN-SEITZ (13d) - daß der v.B. vermehrt eine uterine Infektion zur Folge hat, die sich vor allem durch Temperaturanstieg äussert.
Hier muß noch erwähnt werden, daß Fälle, in denen eine andere Ursache des Fiebers gesichert war, z.B. grippaler Infekt, nicht mitgezählt wurden, um möglichst nur Folgen des v.B. zu erhalten.

Beim Vergleich der Häufigkeit einer
2. Subinvolutio uteri und
3. foetider Lochien - beides Hinweise auf eine uterine Infektion - machen wir die merkwürdige Beobachtung, daß beide Kriterien bei der Gruppe mit r.B. häufiger zu finden sind.

+Die χ^2-Teste bestätigen dies:
$p \approx 0{,}05$ (Tab. 9b) und $0{,}01 < p < 0{,}025$ (Tab. 9c) - das bedeutet eine signifikante Differenz der Vergleichsgruppen.-

Bei der Gruppe der Subinvolutio uteri werden die Fälle, in denen der Fundusstand bei prophylaktischer Gabe von Wehenmitteln normal war, nicht mitgezählt (siehe Tab. 9a). Zwar finden wir auch diese Fälle vermehrt bei Geburten mit r.B.; doch das hängt wahrscheinlich damit zusammen, daß wir in dieser Gruppe prozentual mehr Mehr-Gebärende haben, also öfter die Indikation zur prophylaktischen Gabe von Wehenmitteln bestand. Wir sollten also diese Untergruppe nicht unbesehen zur Gruppe der subinvolutio uteri rechnen.

Tab. 9a) Gesamt bei v.B.: 628 Fälle
Gesamt bei r.B.: 210 Fälle

Fundus stand / Blasenspr.	Subinvolution		normal mit prophylakt.Gabe v.Wehenmitteln		normal	
	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%
vorzeitig	131	20,86	12	1,91	485	77,23
rechtzeitig	53	25,24	22	10,48	135	64,29
	184		34		620	

Tabelle 9b): Fundusstand im Wochenbett nach v.B. und r.B.
Gesamt bei v.B.: 616 (= 628-12 mit prophyl.Gabe)
Gesamt bei r.B.: 188 (= 210-22 mit prophyl.Gabe)

Fundus / Blasenspr.	Subinvolutio		normal	
	Abs.	%	Abs.	%
vorzeitig	131	21,26	485	78,74
rechtzeitig	53	28,19	135	71,81
	184		620	

Tab. 9c) Häufigkeit foetider Lochien nach v.B. und r.B.:

Lochien foetid / Blasenspr.	Gesamt	ja		nein	
		Abs.	%	Abs.	%
vorzeitig	626	79	12,62	547	87,38
rechtzeitig	210	41	19,52	169	80,48
	836	120		716	

Die Aussagen, die sich bezüglich des Fundusstandes und der Lochien ergeben, sollte man vielleicht nicht zu hoch bewerten. Es handelt sich ja hierbei um Eintragungen in den Krankenblättern, die der Beurteilung der verschiedenen, wechselnden Betreuer der Patienten unterliegen.

4. Der Uteruskantenschmerz,
als ziemlich sicherer Hinweis auf eine uterine Infektion, kann zwar prozentual etwas häufiger nach v.B. beobachtet werden, die Häufigkeiten unterscheiden sich aber nicht signifikant.
Wir können an diesem Merkmal also keine negative Wirkung des v.B. ablesen.

Tab. 10: Uteruskantenschmerz nach v.B. und r.B.

Schmerz / Blasenspr.	Gesamt	ja		nein	
		Abs.	%	Abs.	%
vorzeitig	628	17	2,71	611	97,29
rechtzeitig	210	2	0,95	208	99,05
		19		819	

I e)

Im folgenden Abschnitt werden wir die Folgen eines v.B. auf das Kind beurteilen:

Beim v.B. finden wir in 12,48 % Kinder mit einem Geburtsgewicht von 2.500 g und darunter; bei der Gruppe mit r.B. nur in 7,11 %, siehe S. 11.

v.B. (spontaner Wehenbeginn)	r.B.
641 Kinder	211 Kinder
davon: 560 reife Kinder (über 2.500 g) =87,52 %	davon 196 reife Kinder (über 2.500 g) =92,89 %
80 Frühgeborene =12,48 %	15 Frühgeborene =7,11 %
(1 intrauteriner Fruchttod)	

Dieses Zahlenverhältnis war in etwa zu erwarten, da wir in der Gruppe des v.B. ja auch Geburten nach verkürzter Schwangerschaftsdauer haben.

Mit Hilfe des Apgar-Schemas kann man schnell einen Oberblick über das Befinden des Neugeborenen gewinnen: Die Kriterien: Herzschlag, Atmung, Hautfarbe, Tonus der Muskulatur und Reflexe werden in ihrer Qualität nach Punkten bewertet. Die im besten Fall erreichbare Zahl ist 10.

Kinder mit Apgar-Werten 1 - 7 weichen also in ihrem Befinden in irgendeiner Weise von der Norm ab.

Wir werden zuerst anhand von niedrigen Apgar-Werten (1 - 7) beide Gruppen vergleichen und dann im einzelnen die Asphyxie- und Infektionshäufigkeit prüfen.

In fast allen veröffentlichten Untersuchungen über den v.B.wird sein ungünstiger Einfluß auf das Neugeborene betont (F.NEVRLA und M.SVOBODA (33), A.BAUMANN (2), G.F.WINTER und J.KLEIN (54), HALBAN-SEITZ (13c), SEITZ-AMREICH (44d).
Demnach steigen kindliche Morbidität und Mortalität nach v.B.an.

Die fetale Prognose ist aber auch sehr durch die Schwangerschaftsdauer bestimmt.
(B.BUEMANN und Per LANGE (7), M.RIVIERE (39), M.SACHS und T.H.BAKER (40)).
Deshalb untersuchten wir alle Kpmplikationen getrennt für Kinder mit einem Geburtsgewicht über 2.500 g und Kinder von 2.500 g und weniger.

1. Häufigkeit der Apgar-Werte (1 - 7) bei

a) Kindern jeden Geburtsgewichtes nach v.B. und r.B.:

Tab. 11a): Gesamt bei v.B.: 621 Fälle (=622 lebende Kinder - 1 ohne Apgar-Wert)
Gesamt bei r.B.: 211 Fälle

Apgar / Blasenspr.	8 - 10		1 - 7	
	Abs.	%	Abs.	%
vorzeitig	539	86,80	82	13,20
rechtzeitig	193	91,46	18	8,54

Wie schon aus Tab. 11a) zu entnehmen ist, zeigt sich auch im χ^2-Test ohne Korrektur eine schwach signifikante Zunahme der niedrigen Apgar-Werte nach v.B.

$$0{,}05 < p < 0{,}10$$

Tab. 11b): Apgar-Werte bei Kindern über 2.500 g nach v.B. und r.B.
Gesamt bei v.B.: 554 Fälle (=558 lebende Kinder - 4 ohne Angabe)
Gesamt bei r.B.: 196 Fälle

Apgar / Blasenspr.	8 - 10		1 - 7	
	Abs.	%	Abs.	%
vorzeitig	501	90,43	53	9,56
rechtzeitig	185	94,39	11	5,61

Zur gleichen Aussage kommen wir, wenn wir nur die Kinder mit einem Geburtsgewicht über 2.500 g betrachten. Die Häufigkeitsverteilungen unterscheiden sich im χ^2-Test gerade noch signifikant.

$$0{,}05 < p < 0{,}10$$

c) Bei den Frühgeburten jedoch ergibt sich statistisch keine Verschlechterung des kindlichen Befindens nach einem v.B.

$$0{,}95 > p > 0{,}90$$

Tab. 11c): Apgar-Werte bei Kindern von 2.500 g und darunter nach v.B. und nach r.B.

Apgar / Blasenspr.	8 - 10		1 - 7	
	Abs.	%	Abs.	%
vorzeitig	37	56,06	29	43,94
rechtzeitig	8	53,33	7	46,66

Gesamt bei v.B.: 66 (69 lebende Kinder - 3 ohne Angabe) Fälle

Gesamt bei r.B.: 15 Fälle

2. Asphyxie:

Im Handbuch von SEITZ-AMREICH (44d) und bei G.F.WINTER und J.KLEIN (53) finden wir die Aussage, daß nach v.B. eine vermehrte Neigung zur Asphyxie besteht. Man begründet dies mit erschwerter Blutzufuhr zur Placenta nach Fruchtwasserabgang, mit Zirkulationsstörungen durch Kompression der Placentargefäße und der Nabelschnur oder durch einen Nabelschnurvorfall.

Bei Durchsicht unseres Materials können wir allerdings diese Ergebnisse nicht bestätigen.
In den χ^2-Testen - ohne Korrektur - unterscheiden sich die Häufigkeitsverteilungen nur zufällig,

$0{,}40 > p > 0{,}30$ und $0{,}40 > p > 0{,}30$ und $0{,}90 > p > 0{,}80$ (Tabelle 12a), b), c)), wenn auch ein geringer prozentualer Anstieg der Asphyxiefrequenz bei Kindern über 2.500 g und bei der Gesamtheit der Kinder zu sehen ist.
Da auf den Krankenblättern meist keine ganz exakte Eintragung über das Ausmaß der Asphyxie zu finden ist, zählen wir alle die Fälle, in denen außer "Freimachen der Atemwege" noch eine andere Therapie der Asphyxie notwendig war, z.B. Wechselbad, Intubation, Medikamente (Lobelin).

a) Tab. 12a): Asphyxie bei der Gesamtheit der Kinder nach v.B. und nach r.B.

Asphyxie / Blasenspr.		ja		nein	
	Gesamt	Abs.	%	Abs.	%
vorzeitig	622	58	9,33	546	90,68
rechtzeitig	211	15	7,11	196	92,89

b) Tab. 12b): Asphyxie der Kinder über 2.500 g nach v.B. und nach r.B.

Asphyxie / Blasenspr.		ja		nein	
	Gesamt	Abs.	%	Abs.	%
vorzeitig	555(=558 lebende K. -3 ohne A.	36	6,49	519	93,51
rechtzeitig	196	9	4,59	187	95,41

c) Tab. 12c): Asphyxie der Kinder von 2.500 g und weniger nach v.B. und nach r.B.:

Asphyxie / Blasenspr.	Gesamt:	ja		nein	
		Abs.	%	Abs.	%
vorzeitig	66	22	33,33	44	66,67
rechtzeitig	15	6	40,00	9	60,00

Die höhere Asphyxiefrequenz der Frühgeborenen nach r.B. ergibt sich rein zufällig.

I e)

3. Auftreten von Infektionen

Gezählt werden alle Infektionen innerhalb der ersten 14 Lebenstage, da ein intrauterin erworbener Infekt eventuell erst nach einiger Zeit klinisch manifest werden kann. Man vermutet, daß eine mütterliche Infektion in Form einer Endometritis oder Plazentitis - deren wirkliches Ausmaß übrigens nicht dem klinischen Verlauf entsprechen muß - auf den Feten übertragen wird, ihm jedoch keinen Schaden zufügt, da er auch alles Nötige zur Infektabwehr von der Mutter aufnimmt und die schädlichen Substanzen zur Mutter zurückfließen.

Ist jedoch das Kind geboren, so sinkt seine Resistenzfähigkeit (N.V.KULOVA (27)).

Bei unseren erkrankten Kindern beobachten wir in den meisten Fällen Schnupfen, z.T. mit eitriger Sekretion und Konjunktivitiden unterschiedlicher Intensität.

In einem Fall konnten E.coli und Paracoli als Erreger nachgewiesen werden. Eine Reihe von Kindern erkrankte an einer Soor-Infektion.

Unter den schwerwiegenden Infekten finden wir einmal bronchopulumonische Infiltrate und eine Herdpneumonie im Gefolge einer E.coli-Sepsis, die zum Tode führte.

Besseren Erfolg sahen wir bei der Behandlung eines Kindes, dessen Nabelabstrich Proteus-Bakterien aufwies und bei dem eine Sepsis mit Lungenmetastasen diagnostiziert wurde.

Bei einem anderen Kind, das wegen eines pulmonalen Syndroms ad exitum gekommen war, konnte man eine katarrhalische Ileitis und Colitis nachweisen.

Charles V. PRYLES (35) und seine Mitarbeiter untersuchten Kinder, bei deren Geburt der Blasensprung mindestens 6 Stunden vor Geburtsbeginn erfolgt war. Sie fanden ein starkes prozentuales Anwachsen der kindlichen Infektion gegenüber Kindern einer Kontrollgruppe aus Normal-Geburten. Im einzelnen prüften sie Blutkulturen und klinische Zeichen einer Sepsis.

a) Tab. 13a) Infektion bei der Gesamtheit der Kinder nach v.B. und r.B.:

Infektion / Blasenspr.		ja		nein	
	Gesamt	Abs.	%	Abs.	%
vorzeitig	622	29	4,66	593	95,34
rechtzeitig	210 (211-1 o.A.)	2	0,95	208	99,05

b) Tab. 13b) Infektion bei Kindern über 2.500 g nach v.B. und r.B.

Infektion / Blasenspr.		ja		nein	
	Gesamt	Abs.	%	Abs.	%
vorzeitig	555	18	3,24	537	96,76
rechtzeitig	196	0	0,00	196	100,00

Für die Kinder insgesamt und für die Gruppe der reifen Kinder können wir statistisch belegen, daß nach einem v.B. die Infektionsfrequenz deutlich erhöht ist.

Im χ^2-Test ist $p \approx 0{,}025$ und im exakten FISHER-YATES-Test ist $p < 0{,}01$.
Mit steigender Infektion der Mutter (siehe S. 21) erwartet man ja auch ein Ansteigen der kindlichen Infektion (Ch.V.PRYLES (35)).
Für die Frühgeborenen ergibt sich aber keine Signifikanz (siehe Tab. 13c)).

c) Tab. 13c) Infektion bei Kindern mit 2.500 g und weniger nach v.B. und nach r.B.:

Infektion / Blasenspr.		ja		nein	
	Gesamt	Abs.	%	Abs.	%
vorzeitig	66	11	16,67	55	88,33
rechtzeitig	15	2	13,33	13	86,67

4. Verunstaltungen

In der Literatur finden sich Berichte von Gesichts- und Kopfveränderungen und Anomalien der Hände und Füße, die dem v.B. zur Last gelegt werden (A.D.BAIN (1)).
Wir finden in unserem Material Gesichts- und Schädelasymmetrien und anomale Fußstellungen wie Spitzfuß, Hackenfuß und Pes adductus.
All diese Merkmale sammelten wir unter dem Begriff der "Verunstaltungen", die man als Folge der veränderten intrauterinen Verhältnisse nach Fruchtwasserabfluß ansehen könnte. Doch ist ihre Häufigkeit nicht signifikant abhängig von dem Zeitpunkt des Blasensprunges.

Tab. 14: Verunstaltungen bei reifen Kindern

v.B.		Verunstaltungen		r.B.		Verunstaltungen	
Gesamtmaterial		Abs.	%	Gesamtmaterial		Abs.	%
555		24	4,32	196		4	2,04

Bei den Frühgeburten, Kindern von 2.500 g und darunter, ist in keiner der beiden Vergleichsgruppen eine Verunstaltung festzustellen.

5. perinatale kindliche Mortalität:

Die perinatale Mortalität definierten wir als die Kindersterblichkeit unmittelbar vor, während und nach der Geburt bis zum 7. Lebenstag.

Nach v.B. starben von 560 Kindern mit einem

a) Geburtsgewicht über 2.500 g 2 Kinder. Das entspricht 0,36 %.
Beide Kinder starben an den Folgen einer Infektion.
Im Vergleich dazu konnten wir unter den Geburten nach r.B. keinen kindlichen Todesfall beobachten (= 0 %).

b) Von den 80 Frühgeburten starben nach v.B. 11 Kinder. Die Mortalität beträgt hier also 13,75 %.
Die Todesursache war in 2 Fällen eine Infektion,
in 3 Fällen die Frühgeburtlichkeit,
in 2 Fällen Fruchtwasseraspiration,
in 3 Fällen ein Geburtstrauma, das zu Hirnblutung führte und
in 1 Fall ein Atemnotsyndrom.
Die 15 Frühgeburten nach r.B. blieben dagegen alle am Leben (Mortalität = 0 %).

c) Faßt man alle Kinder zusammen, so ergibt sich eine Mortalitätsrate nach v.B. von 2,03 % gegen 0,0 % nach r.B.
(Gesamt: 640 ⟶ Absolut: 13 tod ⟶ 2,03 %).
Das ist ein sehr niedriger Wert gegenüber dem, den R.HEPNER und M.STEPHENS (16) angeben: Sie fanden in ihren Untersuchungen eine kindliche Mortalität von 10 %.
Wir beobachteten jedoch, daß auch wir eine gewisse Zunahme der kindlichen Mortalität nach Geburten mit v.B. finden.

Zum gleichen Ergebnis kam A.BAUMANN (2), und auch SEITZ-AMREICH (44d) konnten in ihren eigenen Untersuchungen die erhöhte Mortalität der gesamten Kinder nach v.B. nicht

so eindrucksvoll nachweisen, wie es von manchen Autoren beschrieben wurde (GIANUZZI (12), VOZZA (52), SZENTHE (47)).

Zusammenfassung:
Der Vergleich der Gruppen mit v.B. und mit r.B. läßt deutlich vermehrte Komplikationen nach vorzeitigem Blasensprung erkennen.
Wir stützen uns dabei nur auf die statistisch signifikante Zunahme von:

Wehenschwäche,
operativen Eingriffen,
Fieber sub partu,
Fieber im Wochenbett,
niedrigen Apgar-Werten und
kindlicher Infektion.

Es stellt sich also für den Geburtshelfer die Frage nach der Art der Behandlung eines v.B., um seine möglichen Folgen auf ein Minimum zu beschränken.

Um diese Frage beantworten zu können, werden wir im II. Teil untersuchen, ob die Komplikationen von der Dauer der wehenlosen Latenzzeit abhängig sind, und im III. Teil, wie eine Geburtseinleitung nach v.B. zu bewerten ist im Vergleich zu einer abwartenden Geburtsleitung.

II. Folgen des v.B. in Abhängigkeit von der Länge der wehenlosen Latenzzeit

Mit dem Einreißen der Eihäute wird das Uterus-cavum eröffnet und durch das Abfließen des leicht alkalischen Fruchtwassers verändert sich der pH-Wert in der Vagina. So sind 2 Voraussetzungen für das Hochwandern von Keimen gegeben.
Es liegt nun nahe, anzunehmen, daß die Gefahr der uterinen Infektion und der Infektion des Fruchtwassers und damit des Kindes eine Funktion der Zeit vom Blasensprung bis zur Geburt ist. Natürlich besteht hier sicher keine direkte Relation, da auch andere Faktoren bestimmend sind, wie der Keimgehalt der Vagina und das Ausmaß der inneren Abdichtung durch den vorangehenden kindlichen Teil.
Nach Ansicht von R.LANIER (28), WINTER und KLEIN (54) steigen mütterliche und fetale Komplikationen nach v.B. mit dem Zeitraum zwischen Blasensprung und Wehenbeginn deutlich an.
Besonders oberhalb der Grenze von 17 - 24 Stunden soll die Gefährdung von Mutter und Kind zunehmen (Ake KJESSLER (21)). Wir werden diese Aussagen an unserem Material prüfen.
Auch die Komplikationen, für die sich im I. Teil kein statistischer Unterschied ergab, werden wir noch in ihrer Abhängigkeit von der Latenzzeit kontrollieren, in der Meinung, daß geringere Unterschiede erst hier deutlich werden können.

a) Doch zuvor eine Obersicht darüber, wie die Latenzzeiten in ihrer Dauer verteilt sind bei I.-Para und bei Mehr-Para:

Hier und in den folgenden Tabellen des II. Teils wird die Länge der Latenzzeit in immer länger werdenden Gruppen aufgeteilt:
0 bis 6 Stunden; 6 bis 12 Stunden; 12 bis 24 Stunden; 24 bis 48 Stunden und über 48 Stunden.

Latenzverteilung bei I.-Para Tab. 15

Gesamt: 302 I.-Para, davon 2 ohne Angabe der Latenz
⟶ 300

Latenz	Absolut	%
0 bis 6 Std.	155	51,67
6 bis 12 Std.	52	17,33
12 bis 24 Std.	48	16,00
24 bis 48 Std.	28	9,33
über 48 Std.	17	5,67
	300	100,00

Latenzverteilung bei Mehr-Parae: Tab. 16

Gesamt: 326 Mehr-Parae, davon 4 ohne Angabe der Latenz
⟶ 322

Latenz	Absolut	%
0 bis 6 Std.	181	56,21
6 bis 12 Std.	40	12,42
12 bis 24 Std.	35	10,87
24 bis 48 Std.	37	11,49
über 48 Std.	29	9,01
	322	100,00

b) Als Komplikationen während des Geburtsverlaufes betrachten wir Wehenschwäche, Fieber und operative Eingriffe, ferner die Farbe des Fruchtwassers als Hinweis auf Komplikationen.

1. Primäre und sekundäre Wehenschwäche:

Tab. 17: Primäre und sekundäre Wehenschwäche in Abhängigkeit von der Dauer der Latenzzeit

Gesamt: 628 Fälle, davon 6 ohne Angabe der Latenz ⟶ 622

Wehenschw. / Latenz	prim.u.sek.Wehenschw.		Ø Wehenschwäche		Gesamtzahl
	Absol.	%	Absol.	%	
0 - 6	40	11,30	296	88,10	336
6 - 12	15	16,31	77	83,69	92
12 - 24	22	26,51	61	73,49	83
über 24	20	28,63	91	71,37	111
					622

Im χ^2-Test unterscheiden sich die Häufigkeiten der Wehenschwäche bezüglich der Latenzzeit signifikant.
In der Tabelle erkennt man, daß die Wehenschwäche mit wachsender Latenzzeit monoton ansteigt.

$$0{,}01 > p > 0{,}005$$

2. Operative Geburtsbeendigung:

Wir haben im 1. Teil gezeigt, daß operative Eingriffe, besonders die Vakuumextraktion, nach v.B. vermehrt nötig werden. Meist sind es kindliche Indikationen, die dieses Eingreifen erfordern (BAUMANN (2)).

Da das Befinden des Kindes nach längerer Latenzzeit schlechter wird - wie wir noch sehen werden -, sollte man erwarten, daß mit zunehmender Latenzzeit immer mehr operative Eingriffe nötig werden.

Die Tabelle 18 (siehe Seite 37) läßt dies auch vermuten: Der prozentuale Anteil der operativen Geburtsbeendigungen ist nach einer kurzen Latenzzeit bis 6 Std. kleiner als in allen anderen Gruppen mit länger dauernder Latenzzeit.

Doch dieser Unterschied ist nicht signifikant.
Die wachsende Latenzzeit bedingt also kein deutliches Ansteigen der operativen Eingriffe.

Der Begriff: operative Geburtsbeendigung
umfaßt hier, wie im I. Teil:
Vakuumextraktion,
Extraktion und Wendung,
Forceps und
Sectio, die aber gesondert betrachtet wird.

3. Aus der Farbe des Fruchtwassers
kann man wichtige Rückschlüsse ziehen:
Ist es z.B. grün verfärbt, wird man Mekoniumabgang als Hinweis auf eine schlechte O_2-Versorgung des Kindes vermuten; ist es trüb-foetid, kann man ein infiziertes Fruchtwasser annehmen.
Es liegt also nahe, diese Veränderungen des Fruchtwassers häufiger nach längerer Latenzzeit zu erwarten.
Tabelle 19 (siehe Seite 38) zeigt dies auch, wenn man die Spalte: "klares Fruchtwasser" verfolgt: die relativen Häufigkeiten werden nach Ablauf einer 24stündigen Latenzdauer kleiner. Also werden die Verfärbungen des Fruchtwassers, zusammengenommen, häufiger - und zwar signifikant.

$$0{,}025 > p > 0{,}010$$

Tab. 18: Häufigkeit der operativen Geburtsbeendigung in Abhängigkeit von der Latenzzeit

Gesamt: 641 Kinder, davon 6 Geburten ohne Angabe der Dauer der Latenzzeit

Latenz	Gesamt-zahl	Spontan (spontan+Bracht+Bracht mit Armlösg.)		Operative Geb.Beendigung (Vakuum,forceps,Extrakt., sectio)		davon: Sectio	
		Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%
0 - 6 Std.	342	313	91,53	29	8,47	5	1,46
6 - 12 Std.	94	81	86,17	13	13,83	7	7,45
12 - 24 Std.	84	76	90,48	8	9,52	4	4,76
24 - 48 Std.	68	59	86,76	9	14,33	3	4,41
über 48 Std.	47	41	87,24	6	12,76	4	8,51
ohne Angabe	6	5		1		1	
v.B.	641	575	89,70	66	11,29	24	3,74
r.B.	211	208	98,58	3	1,42	--	0,00

Tab. 19: Farbe des Fruchtwassers in Abhängigkeit von der Latenzzeit
Gesamt: 628 Fälle
davon 274 Fälle ohne Angabe der Farbe des Fruchtwassers
354 Fälle

Latenz	Gesamt-zahl	Gesamt minus ohne Angaben	Klar		grün		blutig		trüb/foetid	
			Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%
0 - 6 Std.	336	198	156	78,79	29	14,65	1	0,51	12	6,06
6 - 12 Std.	92	48	38	79,17	4	8,33	1	2,08	5	10,41
12 - 24 Std.	83	51	44	86,27	3	5,88	1	1,96	3	5,88
24 - 48 Std.	65	31	21	67,74	5	16,13	2	6,45	3	9,68
über 48 Std.	46	21	13	61,91	5	23,81	1	4,76	2	9,52
ohne Angabe	6	5	3		1				1	
		354	275	77,68	47	13,28	6	1,70	26	7,34

Durch bakteriologische Untersuchungen wiesen M.KITTRICH (20) und Mitarbeiter, F.JACOBUCCI (17) und P.BURGER (8) nach, daß mit zunehmender Geburtsdauer nach Blasensprung eine Infektion des Fruchtwassers häufiger wird. Jedoch fand KITTRICH (20), daß keine direkte Abhängigkeit der fieberhaften Komplikationen der Wöchnerin und der kindlichen Erkrankungen von der Infektion des Fruchtwassers besteht.

4. Geburtsdauer:

Wie schon der Vergleich zwischen v.B. und r.B. bezüglich der mittleren Geburtsdauer keine (sichere) Aussage zuließ, so können wir auch in Abhängigkeit von der Latenzzeit keine gesetzmäßige Veränderung der Dauer von Wehenbeginn bis zum partus beobachten.
Die Tabellen 20a) und 20b) (Seite 40/41/42) sollen nur eine Übersicht darstellen; sie wurden statistisch nicht ausgewertet.

5. Fieber unter der Geburt

deutet mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine aufsteigende Infektion hin, wenn diese auch noch keine anderen klinischen Zeichen verursacht.
Man müßte also auch hier eine Abhängigkeit der Fieberfälle von der Dauer der Latenzzeit fordern.
Aus Tabelle 21 (Seite 43) sehen wir, daß nach Ablauf einer Latenzzeit von 24 Stunden und ganz besonders nach 48 Stunden die Fieberfrequenz ansteigt.
Für die 48 Stunden-Grenze wird das Ergebnis hochsignifikant.

Tab. 20a)$_1$: Geburtsdauer (nach Wehenbeginn) in Abhängigkeit von der Dauer der Latenzzeit

a) bei I.-Para

Gesamt: 302 Fälle I.-Parae
- 2 ohne Angabe der Geburtsdauer und Latenz
300 Fälle

Latenz	Gesamtzahl	Geburtsdauer: bis 3 Std.		3 bis 6 Std.		6 bis 12 Std.		12 bis 24 Std.		über 24 Std.	
		Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%
0 bis 6 Std.	155	17	10,97	37	23,87	68	43,87	32	20,65	1	0,65
6 bis 12 Std.	52	5	9,62	10	19,23	27	51,92	10	19,23	0	0,00
12 bis 24 Std.	48	4	8,33	15	31,25	19	39,58	10	20,83	0	0,00
24 bis 48 Std.	28	1	3,57	5	17,86	16	57,14	6	21,43	0	0,00
über 48 Std.	17	0	0,00	5	29,41	5	29,41	7	41,18	0	0,00
	300	27	9,00	72	24,00	135	45,00	65	21,66	1	0,33

Tab. 20a)$_2$: Mittlere Geburtsdauer der I.-Para in Abhängigkeit von der Latenzzeit:

Latenzzeit	
0 bis 6 Std.:	9,14 Std.
6 bis 12 Std.:	9,14 Std.
12 bis 24 Std.:	8,84 Std.
24 bis 48 Std.:	9,86 Std.
über 48 Std.:	11,38 Std.

Tab. 20b)$_2$: Mittlere Geburtsdauer der Mehr-Para in Abhängigkeit von der Latenzzeit:

Latenzzeit	
0 bis 6 Std.:	5,29 Std.
6 bis 12 Std.	6,86 Std.
12 bis 24 Std.	7,29 Std.
24 bis 48 Std.	4,46 Std.
über 48 Std.	6,47 Std.

Tab. 20b)$_1$: Geburtsdauer (nach Wehenbeginn) in Abhängigkeit von der Dauer der Latenzzeit.

b) bei Mehr-Para:

Gesamt: 326 Mehr-Parae
- 4 ohne Angabe der Latenz
322 Fälle

Latenz	Gesamtzahl	Geburtsdauer: bis 3 Std.		3 bis 6 Std.		6 bis 12 Std.		12 bis 24 Std.		über 24 Std.	
		Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%
0 bis 6 Std.	181	51	28,18	78	43,09	45	24,86	7	3,87	0	0,00
6 bis 12 Std.	40	9	22,50	14	35,00	12	30,00	5	12,50	0	0,00
12 bis 24 Std.	35	2	5,71	20	57,14	10	28,57	2	5,71	1	2,86
24 bis 48 Std.	37	17	45,95	11	29,73	8	21,62	1	2,70	0	0,00
über 48 Std.	29	5	17,24	16	55,17	6	20,69	1	3,45	1	3,45
	322	84		139		81		16		2	

Tab. 21: Temperatur über 38° sub partu in Abhängigkeit von der Latenzzeit
Gesamt 628 Fälle
davon 6 Fälle ohne Angabe der Latenz
622 Fälle

Latenz	Gesamt-zahl	Fieber ja		Fieber nein	
		Abs.	%	Abs.	%
0 - 6 Std.	336	13	3,87	323	96,13
6 - 12 Std.	92	1	1,09	91	98,91
12 - 24 Std.	83	3	3,61	80	96,39
24 - 48 Std.	65	5	7,69	60	92,31
über 48 Std.	46	11	23,91	35	76,09
	622				
	+ 6	1		5	
	628	34	5,41	594	94,59

II c) Komplikationen der NGP

1. Um zu sehen, ob sich hinsichtlich der Placentalösung mehr Schwierigkeiten mit wachsender Latenzzeit ergeben, zählten wir wieder die Fälle, in denen eine Indikation zur manuellen Lösung oder Nachtastung und zum Crêdê-Handgriff gegeben war.
Statistisch ergibt sich aber keine Signifikanz (siehe Tabelle 22)!
Die Art der Placentalösung wird also nicht durch die Latenzzeit beeinflußt.
Dieses Ergebnis und das der Tabelle 18 entkräften den Einwand, die steigende Infektionsgefahr nach v.B. mit langer Latenzzeit könnte auch bedingt sein durch vermehrte manuelle Lösung und häufigere operative Eingriffe.

2. Blutverlust

Die Höhe des Blutverlustes bei der Geburt ist unabhängig von der vorangegangenen Latenzzeit.
Dies sieht man auch aus Tabelle 23: Die prozentualen Häufigkeiten eines erhöhten Blutverlustes zeigen keine steigende Tendenz mit wachsender Latenzzeit.

II d) Komplikationen im Wochenbett:

Finden wir Fieber sub partu, als Zeichen einer Infektion, abhängig von der Latenzzeit, dann müßten wir dieses Verhalten auch beim Auftreten von
1. Fieber im Wochenbett erwarten (siehe Tabelle 24).
Wie Tabelle 24 schon verdeutlicht, läßt sich auch im χ^2-Test zeigen, daß die Häufigkeit fiebrigen Wochenbettes signifikant von der Latenzzeit abhängt. Besonders nach 6 bzw. 24 Stunden wächst die Gefahr.

$$0{,}005 > p > 0{,}001$$

Tab. 22: Häufigkeit der Placentalösung in Abhängigkeit von der Latenzzeit

Gesamt: 628 Fälle

davon 9 Fälle ohne Angabe der Placentalösung

619 Fälle

Latenz	Gesamtzahl	Gesamt ohne fehlende Angaben	Placentalösung: spontan		manuell		Crédé	
			Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%
0 bis 6 Std.	336	334	310	92,81	19	5,69	5	1,50
6 bis 12 Std.	92	87	81	93,10	5	5,75	1	1,15
12 bis 24 Std.	83	83	78	93,98	2	2,41	3	3,61
24 bis 48 Std.	65	64	57	89,06	4	6,25	3	4,69
über 48 Std.	46	45	39	86,67	3	6,67	3	6,67
	622 + 6	613 + 6	565 + 6					
	628	619	571	92,25	33	5,33	15	2,42
r.B.	210	210	201		7		2	

Tab. 23: Häufigkeit des erhöhten Blutverlustes in Abhängigkeit von der Latenzzeit

Gesamt: 628 Fälle

davon 9 Fälle ohne Angabe des Blutverlustes

619 Fälle

Latenz	Gesamtzahl	Gesamtzahl ohne fehlende Angabe	Blutverlust bis 500 ml		500 ml und darüber	
			Abs.	%	Abs.	%
0 - 6 Std.	336	330	321	97,27	9	2,72
6 - 12 Std.	92	91	87	95,60	4	4,40
12 - 24 Std.	83	82	79	96,34	3	3,66
24 - 48 Std.	65	65	61	93,85	4	6,15
über 48 Std.	46	46	45	97,83	1	2,17
	622	614				
	+ 6	+ 5	5			
	628	619	598	96,61	21	3,40

Tab. 24: Fieber im Wochenbett in Abhängigkeit von der Latenzzeit
Gesamt: 628 Fälle
davon 6 Fälle ohne Angabe der Latenz
622 Fälle

Latenz	Gesamt-zahl	Fieber im Wochenbett (bis 10 Tage)		Ø Fieber	
		Abs.	%	Abs.	%
0 - 6 Std.	336	34	10,12	302	89,88
6 - 12 Std.	92	18	19,57	74	80,43
12 - 24 Std.	83	13	15,66	70	84,34
24 - 48 Std.	65	16	24,61	49	75,38
über 48 Std.	46	9	19,57	37	80,43
	6	3		3	
	628	93	14,81	535	85,19

Gliedert man die Zahl der Fieber-Fälle je nach dem Zeitpunkt der ersten Temperaturerhöhung auf, so zeigt sich, daß Fieber in den ersten 3 Tagen mit wachsender Latenzzeit häufiger wird. (siehe Tabelle 24a)).

$$p \approx 0{,}0005$$

Diese Beobachtung spricht dafür, daß es sich hier wirklich um Fieber als Folge eines v.B. im Sinne einer Infektion handelt.

Die Frequenz des Fiebers zwischen dem 4. - 10. Tag erscheint unabhängig von der Dauer der Latenzzeit.

Wir führen dies darauf zurück, daß in dieser Gruppe eben doch Fälle miterfaßt wurden, die nicht aufgrund einer uterinen Infektion Fieber zeigten, sondern z.B. auf einen unspezifischen Infekt hin - obwohl wir bei der Auswertung des Materials gleich verfuhren wie auf Seite 21 , Tabelle 8 angegeben.

II d) 2. Fundusstand

Sobald eine Latenzzeit von 12 Stunden überschritten wird, finden wir signifikant höhere ($p < 0{,}025$ bei χ^2-Test) Frequenzen.
Tabelle 25 läßt auch schon rein optisch dieses Ergebnis erwarten.

3. Die Häufigkeit foetider Lochien

Nach Tabelle 26 kann man folgendes sagen:
Die Fälle mit foetiden Lochien treten sehr schwach signifikant häufiger auf, sobald die Latenzzeit eine Dauer von 6 Stunden überschritten hat.

4. Der Uteruskantenschmerz

ist nach unserer Beobachtung in seiner Häufigkeit nicht abhängig von der Dauer der Latenzzeit (siehe Tab. 27).

II e) Ähnlich werden wir am Befinden des Kindes sehen, daß die Folgen des v.B. abhängig sind von der Zeitdauer zwischen Blasensprung und Wehenbeginn.
1. Betrachten wir zuerst die Apgar-Werte als Ausdruck für den allgemeinen Zustand des Neugeborenen (siehe Tab. 28a).

Bei der Aufteilung der Tabelle 28a) sieht man, daß der prozentuale Anteil der niedrigen Apgar-Werte (1 - 7) größer wird, wenn die Latenzzeit über 24 Stunden wächst.

Jedoch unterscheiden sich die reifen Kinder von den Frühgeborenen so sehr bezüglich der Apgar-Werte, der Asphyxie- und Infektionsfrequenz, daß wir beide Gruppen streng trennen müssen, um eine Aussage über die Abhängigkeit dieser Kriterien von der Latenzzeit machen zu können.

Tab. 24a): Fieber im Wochenbett in Abhängigkeit von der Latenz; unterteilt nach dem Zeitpunkt des ersten Auftretens von Fieber
Gesamt: 628 Fälle (mit spontanem Wehenbeginn)
davon 6 Fälle ohne Angabe der Latenz
622 Fälle

Latenz	Gesamtzahl	Fieber am 1.-3.Tag		Fieber am 4.-10.Tag		Ø Fieber	
		Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%
0- 6 Std.	336	18	5,36	16	4,76	302	89,88
6-12 Std.	92	11	11,96	7	7,61	74	80,43
12-24 Std.	83	8	9,64	5	6,02	70	84,34
24-48 Std.	65	12	18,46	4	6,15	49	75,38
üb.48 Std.	46	7	15,22	2	4,35	37	80,43
	622 + 6	1		2		3	
	628	57 93 = 14,81%	9,08	36	5,73	535	

Tab. 25: Fundusstand in Abhängigkeit von der Latenz:
Gesamt: 616 Fälle, davon 6 ohne Angabe d.Latenz ⟶ 610

Latenz	Gesamtzahl	Subinvolution		normal	
		Abs.	%	Abs.	%
0- 6 Std.	332	58	17,47	274	82,53
6-12 Std.	92	21	22,83	71	77,17
12-24 Std.	79	22	27,47	57	72,53
24-48 Std.	63	18	28,57	45	71,43
üb.48 Std.	44	10	22,72	34	77,28
	610 + 6 o.A.	2		4	
	616	131	21,26	485	78,74

Tab. 26: Häufigkeit foetider Lochien in Abhängigkeit von der Latenzzeit
Gesamt: 628 Fälle, davon
6 ohne Angabe der Latenz
2 ohne Angabe der Lochien
620 Fälle

Latenz	Gesamtzahl	Lochien foetid		Lochien normal	
		Abs.	%	Abs.	%
0 - 6 Std.	336	34	10,12	302	89,88
6 - 12 Std.	91	13	14,29	78	85,71
12 - 24 Std.	83	15	18,07	68	81,93
24 - 48 Std.	65	8	12,31	57	87,69
über 48 Std.	45	7	15,56	38	84,44
	620 + 6	2		4	
	626	79	12,62	547	87,38

Tab. 27: Auftreten von Uteruskantenschmerzen in Abhängigkeit von der Latenzzeit
Gesamt: 628 Fälle, davon
6 Fälle ohne Angabe der Latenz
622 Fälle

Latenz	Gesamtzahl	Schmerzen			
		ja		nein	
		Abs.	%	Abs.	%
0 - 6 Std.	336	6	1,79	330	98,21
6 - 12 Std.	92	4	4,35	88	95,65
12 - 24 Std.	83	3	3,61	80	96,39
24 - 48 Std.	65	1	1,54	64	98,46
über 48 Std.	46	3	6,52	43	93,48
	622 + 6			6	
	628	17	2,71	611	97,29

Tab. 28a): Befinden des Kindes ausgedrückt in Apgar-Werten in Abhängigkeit von der Latenzzeit (Kinder über und unter 2.500 g)
Gesamt: 622 Kinder lebend
davon 1 Kind ohne Angabe v. Apgar
621
(davon 5 ohne Angabe der Latenzzeit, aber mit Angabe v. Apgar)

Latenz	Gesamt ohne Ang.v.Apgar	Apgar 8 - 10		Apgar 1 - 7	
		Abs.	%	Abs.	%
0 - 6 Std.	339	309	91,15	30	8,85
6 - 12 Std.	91	77	84,62	14	15,38
12 - 24 Std.	82	75	91,46	7	8,54
24 - 48 Std.	64	47	73,44	17	26,56
über 48 Std.	40	27	67,50	13	32,50
(ohne Angabe	5	4		1	
der Latenz)	621	539	86,80	82	13,20

Tab. 28b): Apgar-Werte in Abhängigkeit von der Latenzzeit bei Kindern über 2.500 g

Latenz	Gesamtzahl	Apgar 8 - 10		Apgar 1 - 7	
		Abs.	%	Abs.	%
0 - 6 Std.	322	295	91,61	27	8,38
6 - 12 Std.	84	75	89,29	9	10,71
12 - 24 Std.	76	70	92,11	6	7,89
24 - 48 Std.	47	42	89,36	5	10,64
über 48 Std.	22	17	77,27	5	22,73
Gesamt.der Kinder über 2.500 g	551 + 1 552				

Bei den reifen Kindern steigt die Häufigkeit der niedrigen Apgar-Werte erst nach Ablauf einer Latenz von 48 Stunden prozentual an. Bei einem Signifikanzniveau von $2\alpha = 0{,}10$ ergibt sich hier schwache Signifikanz: $p \approx 0{,}06$

Für die Gruppe der Frühgeborenen können wir nach Tab. 28c) keine Aussage über die Abhängigkeit niedriger Apgar-Werte von der Latenzzeitdauer machen. Die Prozentzahlen wechseln stark.

Tab. 28c): Apgar-Werte bei Kindern von 2.500 g und darunter in Abhängigkeit von der Latenzzeit

Latenz	Gesamt-zahl	Apgar 8 - 10		Apgar 1 - 7	
		Abs.	%	Abs.	%
0- 6 Std.	17	14	82,35	3	17,64
6-12 Std.	7	2	28,57	5	71,43
12-24 Std.	6	5	83,33	1	16,67
24-48 Std.	17	5	29,41	12	70,59
üb.48 Std.	18	10	55,56	8	44,45
	65				

2. Asphyxiehäufigkeit in Abhängigkeit von der Latenzzeit: Wenden wir uns also gleich den reifen Kindern zu: Die Tab. 29b) zeigt ein sichtbares, jedoch nicht signifikantes Ansteigen der Asphyxiehäufigkeit erst nach Ablauf einer Latenz von 48 Stunden Dauer.

Bei den Frühgeborenen wechseln niedrige mit hohen prozentualen Häufigkeiten der Asphyxiefrequenz von Gruppe zu Gruppe, sodaß wir keine Abhängigkeit zwischen dem Auftreten einer Asphyxie und der Latenzzeit beobachten können (siehe Tab. 29c).

Tab. 29a): Asphyxie

Befinden der Kinder in Abhängigkeit von der Latenzzeit

Gesamt: 622 lebende Kinder (über und unter 2.500 g)

- 5 ohne Angabe der Latenz

617 Kinder

Latenz	Gesamt-zahl	mit Asphyxie		ohne Asphyxie	
		Abs.	%	Abs.	%
0 - 6 Std.	340	22	6,47	318	93,53
6 - 12 Std.	91	8	8,79	83	91,21
12 - 24 Std.	82	6	7,32	76	92,68
24 - 48 Std.	64	11	17,19	53	82,81
über 48 Std.	40	10	25,00	30	75,00
	5	1		4	
	622	58	9,33	564	90,68

Tab. 29b): Asphyxie-Häufigkeit in Abhängigkeit von der Latenzzeit

Gesamt: 555 lebende Kinder über 2.500 g

- 3 ohne Angabe der Latenz

552 Kinder

Latenz	Gesamt-zahl	mit Asphyxie		ohne Asphyxie	
		Abs.	%	Abs.	%
0 - 6 Std.	323	19	5,88	304	94,12
6 - 12 Std.	84	5	5,95	79	94,05
12 - 24 Std.	76	5	6,58	71	93,42
24 - 48 Std.	47	3	6,38	44	93,62
über 48 Std.	22	3	13,64	19	96,36
	3	1		2	
	555		6,49	519	93,51

Tab. 29c): Asphyxie-Häufigkeit in Abhängigkeit von der Latenzzeit
Gesamt: 66 lebende Kinder unter 2.500 g
davon - 1 ohne Angabe der Latenz
65 Kinder

Latenz	Gesamt-zahl	mit Asphyxie		ohne Asphyxie	
		Abs.	%	Abs.	%
0 - 6 Std.	17	3	17,75	14	82,35
6 - 12 Std.	7	3	42,86	4	57,14
12 - 24 Std.	6	1	16,67	5	83,33
24 - 48 Std.	17	8	47,06	9	52,94
über 48 Std.	18	7	38,89	11	61,11
	1			1	
	66	22	33,33	44	66,67

Da ein Teil des Fruchtwassers beim Blasensprung abfließt, verringert sich der Uterusinhalt, die Placentahaftfläche wird dadurch verkleinert und nun entwickelt sich, abhängig von der Zeit bis zur Geburt, vermutlich eine mangelhafte Sauerstoff-Versorgung des Kindes, wenn nicht sofort schon akute Nabelschnurkomplikationen oder vorzeitige Placentalösung eintreten.
Diese intrauterine Asphyxie führt schließlich zur metabolischen Azidose, die beim Feten Atemzüge und damit Fruchtwasseraspiration verursacht. Dadurch wird natürlich zusätzlich eine postnatale Asphyxie bedingt und im Falle des infizierten Fruchtwassers eine Infektion des Kindes begünstigt; besonders in Form einer Pneumonie oder Enteritis (B.MOLLER (32)). Die Infektion des Fruchtwassers nimmt mit zunehmender Gebeurtsdauer nach Blasensprung zu (J.P.BURGER (8)).

In einer Untersuchung von C.NICOLESCU (34) und Mitarbeitern an 80 Fällen mit v.B. stellte sich heraus, daß das Fruchtwasser in den ersten 3 Stunden nach Blasensprung steril bleibt, und danach die Scheidenflora aufsteigt. Ausschlaggebend dafür sind Wehentätigkeit und Neutralisierung der Scheidenacidität. Wir wollen deshalb an unserem Material prüfen, ob

3. Zeichen einer Infektion

an Neugeborenen nach längerer Latenzzeit häufiger gefunden werden als nach kurzer.

a) Kinder jeden Geburtsgewichtes (siehe Tabelle 30a):
In Tab. 30a) sehen wir ein prozentuales Anwachsen der Infektionshäufigkeit, wenn die Latenzzeit 24 Stunden überschreitet, und noch deutlicher, wenn mehr als 48 Stunden bis zur Geburt vergehen. Allerdings ist zu diesem gewonnenen Resultat auch einschränkend zu bemerken, daß bei einer Latenzzeit zwischen 12 und 24 Stunden die Infektionshäufigkeiten bei reifen und frühgeborenen Kindern signifikant differieren, also streng genommen nicht zusammengefaßt werden dürfen.

b) Unterteilt man also die Anzahl der untersuchten Kinder in reife Neugeborene und Frühgeborene, so verursacht eine Latenzzeit von 48 Stunden und mehr zwar einen prozentualen Anstieg der Infektionsfrequenz bei den reifen Kindern (Tab. 30b), aber dies ist nicht signifikant.

c) Bei den Frühgeborenen läßt sich aus Tab. 30c)bezüglich der prozentualen Infektionshäufigkeiten keine Abhängigkeit von der Dauer der Latenzzeit ablesen.

Aus den Tabellen 28c), 29c) und 30c) darf man aber doch entnehmen, daß auch die Frühgeborenen ein schlechteres Allgemeinbefinden, häufiger Asphyxie und Infektion zeigen, wenn die Latenz länger als 48 Stunden dauerte, also vergleichweise unter 6 Stunden lag.

Tab. 30a): Infektion der Kinder (über + unter 2.500 g) in Abhängigkeit von der Latenzzeit
Gesamt: 622 Fälle - 5 ohne Angabe der Latenz

Latenz	Gesamt-zahl	mit Infektion		ohne Infektion	
		Abs.	%	Abs.	%
0 - 6 Std.	340	11	3,24	329	96,76
6 - 12 Std.	91	3	3,30	88	96,70
12 - 24 Std.	82	3	3,66	79	96,34
24 - 48 Std.	64	5	7,81	59	92,19
über 48 Std.	40	7	17,50	33	82,50
	5			5	
	622	19	4,66	593	95,34

Tab. 30b): Infektionshäufigkeit bei Kindern über 2.500 g in Abhängigkeit von der Latenzzeit
Gesamt: 555 lebende Kinder
- 3 ohne Angabe der Latenzdauer

Latenz	Gesamt-zahl	mit Infektion		ohne Infektion	
		Abs.	%	Abs.	%
0 - 6 Std.	323	9	2,79	314	97,21
6 - 12 Std.	84	3	3,57	81	96,43
12 - 24 Std.	76	1	1,32	75	98,68
24 - 48 Std.	47	3	6,38	44	93,62
über 48 Std.	22	2	9,09	20	90,91
	3			3	
	555	18	3,24	537	96,76

Tab. 30c): Infektionshäufigkeit bei Kindern unter 2.500 g in Abhängigkeit von der Latenzzeit
Gesamt: 66 lebende Kinder
- 1 ohne Angabe der Latenz

Latenz	Gesamt-zahl	mit Infektion		ohne Infektion	
		Abs.	%	Abs.	%
0 - 6 Std.	17	2	11,76	15	88,24
6 - 12 Std.	7	0	0,00	7	100,00
12 - 24 Std.	6	2	33,33	4	66,67
24 - 48 Std.	17	2	11,76	15	88,24
über 48 Std.	18	5	27,78	13	72,22
	1				
	66	11	16,67	54	83,33

4. Schließlich wollen wir noch prüfen, ob sich die Dauer der Latenzzeit auch im Hinblick auf Verunstaltungen des Kindes auswirkt.
Bei den Frühgeburten finden wir kein solches Merkmal. Bei den reifen Kindern möchte man nach Tab. 31 zwar vermehrte Anomalien nach einer Latenz von 48 Stunden und mehr vermuten (Tab.31), aber der Unterschied ist nicht signifikant.
Wir können also keine Abhängigkeit der Verunstaltungen von der Dauer der Latenzzeit aufzeigen. Und damit wird die Vermutung, der v.B. habe bestimmte Verunstaltungen zur Folge, unwahrscheinlich.
Einschränkend könnte man sagen, daß vielleicht einige solcher Merkmale auf den Krankenblättern nicht vermerkt wurden, da sie als unbedeutende passagere Anomalitäten gedeutet werden konnten.

Tab. 31: Verunstaltungen in Abhängigkeit von der Latenzzeit
Gesamt: 555 lebende Kinder über 2.500 g
davon 3 ohne Angabe der Latenz

Latenz	Gesamt-zahl	Verunstaltungen		keine Verunstaltungen	
		Abs.	%	Abs.	%
0 - 6 Std.	323	12	3,72	311	96,28
6 - 12 Std.	84	2	2,38	82	97,62
12 - 24 Std.	76	6	7,89	70	92,11
24 - 48 Std.	47	2	4,26	45	95,74
über 48 Std.	22	2	9,09	20	90,91
	3			3	
	555	24	4,32	531	95,68

5. Wenn man die wenigen kindlichen Todesfälle nach verschieden langen Latenzzeiten aufschlüsselt, werden die einzelnen Anzahlen zu gering, als daß man noch irgend eine Aussage von der Verteilung machen könnte.
Bei den unreifen Kindern sieht man allerdings aus folgender Tabelle, daß die Mehrzahl der Todesfälle erfolgt, wenn die Latenzzeit länger als 12 Stunden dauert.

Tab. 32: Kinder von 2.500 g und darunter:

Latenz	Gesamt	Todesfälle	
		Absolut	%
0 - 12 Std.	27	3	11,11
12 - 48 Std.	29	4	13,79
über 48 Std.	22	4	18,18

M.W.BREESE (3) untersuchte 515 Fälle, in denen es nach v.B. zur Frühgeburt kam, und beobachtete ein signifikantes Ansteigen der kindlichen Mortalität nach einer Latenzzeit von 48 Stunden.
Im Ganzen gesehen ergibt sich also eine prozentual ansteigende Morbidität und Mortalität des reifen Kindes mit länger werdender Latenzzeit. Verstreicht nach Blasensprung eine wehenlose Zeit von 24 und besonders 48 Stunden, so steigen die Asphyxiehäufigkeit, die Infektionsfrequenz und die niedrigen Apgar-Werte deutlich an.
Annähernd konnten wir damit die Angaben von A.KJESSLER (21) und E.TAYLOR (49) mit Mitarbeitern bestätigen, die 17 - 24 Stunden als gefährliche Grenze angeben.

Zusammenfassung:
Bei den wichtigsten Komplikationen des v.B. fanden wir eine signifikante Abhängigkeit ihrer Frequenz von der Länge der Latenzzeit:

Bei: Wehenschwäche
Fruchtwasserverfärbungen
Fieber sub partu
foetide Lochien
Fieber im Wochenbett
niedrigen Apgar-Werten.

Wir sehen darin das Ergebnis des I. Teils bestätigt. Denn wenn der v.B. Folgen zeigt, dann müssen diese ja abhängig sein von dem hauptsächlichsten Merkmal des v.B., das ihn von den anderen Arten des Blasensprungs unterscheidet:

- der zusätzlichen Zeit zwischen Blasensprung und Wehenbeginn bzw. der verlängerten Zeit zwischen Blasensprung und Geburt.

In einigen Stichproben zeichneten sich Latenzzeiten von 24 bzw. 48 Stunden als kritische Grenzwerte ab, nach deren Oberschreiten manche Komplikationen sprunghaft häufiger wurden.
Kommt das nicht einer Aufforderung zur Geburtseinleitung gleich - d.h. einer Verkürzung der Latenzzeit?

III.

Im folgenden III. Teil werden wir, um dieser Frage näher zu kommen, das Auftreten der gleichen Komplikationen bei Abwarten spontaner Wehen und im Vergleich dazu bei Geburtseinleitung gegeneinander stellen.
Hierbei werden wir die Abhängigkeit von der Latenzzeit außer Acht lassen, die wir ja im II. Teil in einigen Fällen nachweisen konnten.
Die Geburtseinleitung wurde mit einer Wehenmitteltropfinfusion durchgeführt, die in 500 ml 5 % Glukose, 3 VE Orasthin oder Sintocynon und 100 mg Dolantin enthielt.
Von den 666 Geburten mit v.B. in den Jahren 1966/67 wurde die Geburt in 38 Fällen eingeleitet. Das entspricht 5,71 %.
Von diesen 38 Gebärenden waren 19 I.-Para und 19 Mehr-Para, also je 50 %.

Der folgenden Übersicht ist zu entnehmen, daß bei diesen 38 Geburtseinleitungen keine bestimmte Stundenzahl nach v.B. als Indikation zur aktiven Therapie galt.

Tab. 33: Einleitung der Geburt nach ? Stunden
Gesamt: 38 Fälle
davon 1 Fall, in dem die Angabe des Zeitpunktes fehlt

Einleitung nach	Gesamtzahl	Absolut	%
0 - 24 Stunden	37	11	29,73
24 - 48 Stunden	--	12	32,43
über 48 Stunden	--	14	37,84
		37	100,00

JASCHKE (18) riet in seinem Lehrbuch (1950) für Geburtshilfe, eine Latenz von 48 Stunden oder eine Temperatur von 37,5°C, axillar gemessen, als Aufforderung zur Einleitung aufzufassen.

Er empfahl, die Wehen durch Chinin-Calcium anzuregen, während J.KOUTSKY (25) bessere Ergebnisse mit Partergin festgestellt hat, vor allem hinsichtlich der Operationsfrequenz.

a) Komplikationen des Geburtsverlaufes:

1. Wie schon erwähnt, ist die Wehentätigkeit nach v.B. entscheidend für die Gefahr der aufsteigenden Infektion.

   Deshalb interessierte uns der Vergleich zwischen den Wehen nach abwartender Geburtsleitung (Therapie k) und nach aktiver Therapie (Therapie a).

   Wenn man eine Geburt einleitet, läuft man Gefahr, auf einen noch nicht wehenbereiten Uterus zu treffen. Bekanntlich ruft man dann nur schwache Wehen hervor, die eine verminderte Eröffnungsarbeit leisten und so diese Periode verlängern.

   Da sicher solche Fälle in der Gruppe der Einleitungen vertreten sind, erwarten wir hier häufiger eine Wehenschwäche.

Tab. 34: Gesamt: Therapie k 628, Therapie a 38 ⟶ 666

Wehenschwäche						
Therapie	primär		sekundär		normale Wehen	
	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%
k	47	7,48	51	8,12	530	84,40
a	7	18,42	3	7,89	28	73,69

Tabelle 34 bestätigt zwar die obengenannte Vermutung. Besonders die primäre Wehenschwäche scheint vermehrt nach aktiver Geburtseinleitung. Aber dies ist nur als Hinweis zu werten, da die Unterschiede sich als nicht signifikant erwiesen.

2. Auch beim Vergleich der Geburtsdauer nach konservativer Therapie (Th.k) und nach aktiver Therapie (Th.a.) ergibt sich statistisch kein deutlicher Unterschied, weder für die I.-Para noch für M.-Para.

   Es ist aber möglich, daß wegen der geringen Anzahlen unseres Materials die vorliegende Stichprobe zu ungünstig ausgefallen ist.
   Bei W.WOLF (55) und in der Dissertation von M.WYSTRON (56): "Konservative oder aktive Geburtsleitung beim v.B.?" lesen wir: Beim Eingreifen mit Wehenmitteln erreiche man nur eine geringfügige Verkürzung der Latenzzeit, dafür müsse man aber eine wesentlich verlängerte Gesamtgeburtsdauer in Kauf nehmen, vor allem eine verlängerte Eröffnungsperiode - und damit wieder erhöhte Infektionsgefahr.
   Wir können also diese Aussage nicht bestätigen (siehe Tab. 35a) und 35b), Seite 63).

3. Anders liegen die Dinge, wenn wir die Häufigkeit der operativen Eingriffe vergleichen. Hier stimmt unser Ergebnis mit dem aus obengenannter Dissertation, mit dem einer umfangreichen Untersuchung von J.KOUTSKY (25) und dem von W.WOLF (55) überein:
   Der exakte FISHER-YATES-TEST zeigt bei aktiver Geburtseinleitung eine signifikant schwach größere Frequenz der operativen Eingriffe.

$$P \approx 0{,}05$$

Tab. 36:

Geburts-ablauf / Therapie	Gesamt-zahl	spontan		operativ	
		Abs.	%	Abs.	%
k	641	575	89,70	66	11,29
a	38	30	78,95	8	21,05

Geburtsdauer in Abhängigkeit von der Art der Geburtsleitung

Tab. 35a) für I.-Para:

Geburtsdauer / Geb.leitg.	0 - 3 Std.		3 - 6 Std.		6 - 12 Std.		12 - 24 Std.		über 24 Std.		Gesamtzahl
	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	
k	27	8,94	73	24,17	135	44,70	65	21,52	2	0,66	302
a	3	15,79	5	26,32	6	31,58	4	21,05	1	5,26	19
	30	9,35	78	24,30	141	43,92	69	21,50	3	0,93	321

Tab. 35b) für M - Para:

Geburtsdauer / Geb.leitg.	0 - 3 Std.		3 - 6 Std.		6 - 12 Std.		12 - 24 Std.		über 24 Std.		Gesamtzahl
	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	
k	85	26,07	140	42,95	82	25,15	16	4,91	3	0,92	326
a	6	33,33	5	27,78	7	38,89	0	--	0	--	18
	91	26,45	145	42,15	89	25,87	16	4,65	3	0,87	344

Fast dieselbe Operationsfrequenz nach Geburtseinleitung, nämlich 20 %, findet G.JUNG (19) in seinen Untersuchungen an der UFK Tübingen in den Jahren 1960 - 1964.

4. Fieber sub partu

In eigenen Untersuchungen konnte W.WOLF (55) durch statistische Auswertung den Beweis erbringen, daß die konservative Therapie auch in diesem Punkt besser abschneidet als die aktive.
Unsere Tabelle 37 verdeutlicht dasselbe Ergebnis:

Tab. 37:

Fieber sub partu / Therapie	Gesamtzahl	ja		nein	
		Abs.	%	Abs.	%
k	628	34	5,41	594	94,59
a	38	6	15,79	32	84,21

Nach dem FISHER-YATES-Test folgt der Geburtseinleitung eine signifikante Vermehrung erhöhter Temperaturen während der Geburt.

$$p < 0{,}02$$

Die theoretischen Erwägungen WOLFS (55) - eine durch Geburtseinleitung verlängerte EOP erhöhe die Infektionsgefahr - scheinen also zu stimmen.

5. Demnach könnte man auch vermehrt ein trüb verfärbtes und foetides Fruchtwasser annehmen. Daneben erwartet man häufiger grünes Fruchtwasser als Zeichen der Gefährdung des Kindes, die durch die aktive Therapie erhöht wird, wie wir noch zeigen werden.
In diesem Sinne muß man auch Tabelle 38 deuten.

Die verschiedenen Fruchtwasserverfärbungen zusammengenommen finden sich aber nur ganz schwach signifikant häufiger nach Geburtseinleitung.

$$0{,}1 > p > 0{,}05$$

Vielleicht könnte man auch hier mit einem größeren Material von Fällen ein statistisch deutlicheres Ergebnis bekommen.

Tab. 38: Gesamt: Therapie k: 354 Fälle
Therapie a: 29 Fälle
383 Fälle

Fruchtwasser / Therapie	klar		grün		blutig		trüb-foetid	
	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%
k	275	77,68	47	13,28	6	1,70	26	5,93
a	18	62,07	7	24,14	0	--	4	13,79

b) Komplikationen der NGP nach Therapie k und nach Therapie a:

1. Wird die Indikation zur manuellen Placentalösung (Nachtastung) und zum Crédé'schen Handgriff durch eine Geburtseinleitung häufiger?

Tab. 39: Manuelle Placentalösung und Crédé-Handgriff nach Therapie k und Therapie a

Placentalösung / Therapie	Gesamtzahl	spontan		manuell		Crédé	
		Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%
k	619	571	92,25	33	5,33	15	2,42
a	37	34	91,89	2	5,41	1	2,70

Hier faßten wir die manuelle Lösung und den Crédé'schen Handgriff zusammen und stellten diese Gruppe gegen die Fälle mit spontaner Placentalösung. Es ergab sich aber keine Signifikanz.

2. Nicht ganz so homogen scheint unser Material bezüglich des Blutverlustes in Abhängigkeit von der Geburtsleitung zu sein, wenn man Tabelle 40 betrachtet:

Tab. 40: Höhe des Blutverlustes nach Therapie k und nach Therapie a:

Blutverlust / Therapie	Gesamtzahl	0 - 500 ml		über 500 ml	
		Abs.	%	Abs.	%
k	619	598	96,61	21	3,40
a	37	34	91,89	3	8,11

Jedoch im zugehörigen FISHER-YATES-Test finden wir $p \approx 0{,}15$. Es bestehen also nur zufällige Unterschiede zwischen den untersuchten Gruppen.
In der Literatur aber wird auch für diese Nachgeburtskomplikationen eine deutliche Steigerung nach Therapie a beschrieben (WYSTRON 1947 (56) und W. WOLF (55)).

Ob unsere Ergebnisse deshalb abweichen, weil die heutige Einleitungstherapie mit weniger negativen Erfolgen behaftet ist, als dies 1947 der Fall war, ist zu diskutieren.

c) Verlauf des Wochenbettes nach aktiver und nach konservativer Geburtsleitung:
1. Wir prüfen zuerst das Auftreten von Fieber im Wochenbett als Zeichen einer Infektion.

Tab. 41: Auftreten von Fieber im Wochenbett in Abhängigkeit von der Art der Geburtsleitung:

Fieber / Therapie	Gesamtzahl	ja		nein	
		Abs.	%	Abs.	%
k	628	93	14,81	535	85,19
a	38	7	18,42	31	81,58

Die Häufigkeit des Fiebers nach Geburtseinleitung liegt zwar mit 18,42 % über der nach abwartender Haltung mit 14,81 %. Aber diese Differenz genügt nicht, um mit einer statistischen Sicherheit aussagen zu können, daß sich beide wirklich unterscheiden.
Im χ^2-Test ist $p \approx 0{,}70$

2. Sowohl foetide Lochien als auch eine
3. Subinvolutio uteri - beides Begleiterscheinungen einer uterinen Infektion - treten signifikant häufiger auf nach einer Geburtseinleitung.

Tab. 42: Auftreten foetider Lochien in Abhängigkeit von der Art der Geburtsleitung:

Lochien / Therapie	Gesamtzahl	foetid		normal	
		Abs.	%	Abs.	%
k	626	79	12,62	547	87,38
a	38	11	28,95	27	71,05

Tab. 43: Fundusstand in Abhängigkeit von der Art der Geburtsleitung

Fundusstand / Therapie	Gesamtzahl	Subinvolutio		normal	
		Abs.	%	Abs.	%
k	616	131	21,26	485	78,74
a	36	15	41,66	21	58,34

Zu beiden Tabellen wurde ein χ^2-Test durchgeführt.

4. An dem Merkmal des Uteruskantenschmerzes können wir keinen Unterschied zwischen beiden Therapieformen feststellen.
   Wir fanden $p \sim 0{,}73$ im FISHER-YATES-Test.

Tab. 44: Häufigkeit des Uteruskantenschmerzes nach Therapie k und Therapie a:

Uteruskantenschmerz / Therapie	Gesamtzahl	ja		nein	
		Abs.	%	Abs.	%
k	628	17	2,71	611	97,29
a	38	1	2,63	37	97,37

d) Befinden des Kindes nach konservativer Therapie und nach Geburtseinleitung:
Wenn man sich entschließt, eine Geburt nach v.B. einzuleiten, beabsichtigt man wohl vor allem, die Latenzzeit abzukürzen. Denn wie wir zeigen konnten, häufen sich niedrige Apgar-Werte, Asphyxie und Infektionshäufigkeit des Kindes nach länger dauernder Latenz - wenigstens prozentual - .
Man darf dabei aber nicht vergessen, daß die Geburtseinleitung die beim v.B. ohnehin schon überwiegenden dynamischen Kräfte massiv verstärkt bei ungenügender biologischer Vorbereitung des cervix uteri.
Und darin sieht WOLF (55) die Hauptursache der vermehrten Belastung des Kindes nach aktiver Therapie, die er in seinen eigenen Untersuchungen an reifen Neugeborenen aus 500 Geburten nach Wehen-Einleitung nachweisen konnte.
Gilt das aber auch heute, nach 20 Jahren, noch?
1. In unserem Material konnten wir für die
   a) Gesamtheit der Kinder eine Häufung der niedrigen Apgar-Werte (1 - 7) nach Therapie a gerade noch statistisch sichern. Im χ^2-Test war $0{,}10 > p > 0{,}05$.

Tab. 45a): Apgar-Werte nach Therapie k und Therapie a
- für die Gesamtheit der Kinder -

Apgar / Therapie	Gesamt-zahl	8 - 10		1 - 7	
		Abs.	%	Abs.	%
k	621	539	86,80	82	13,20
a	37	28	75,68	9	24,32

b) Bei der Gruppe der Kinder über 2.500 g Geburtsgewicht ist der Unterschied im FISHER-YATES-Test nicht signifikant,

$$p \approx 0{,}11$$

obwohl die Tab. 45b) zum Ausdruck zu bringen scheint, daß Therapie a ein schlechteres Befinden des reifen Kindes zur Folge hat.

Tab. 45b): Apgar-Werte nach Therapie k und a
- für Kinder über 2.500 g -

Apgar / Therapie	Gesamt-zahl	8 - 10		1 - 7	
		Abs.	%	Abs.	%
k	554	501	90,43	53	9,56
a	31	25	80,65	6	19,35

c) Tabelle 45c) zeigt nur eine geringe Vermehrung von Apgar-Werten 1 - 7 nach Geburtseinleitung für die Gruppe der Frühgeborenen.
Und im FISHER-YATES-Test erweisen sich die Häufigkeitsverteilungen auch als homogen.

Tab. 45c): - für Kinder von 2.500 g und weniger -

Apgar / Therapie	Gesamtzahl	8 - 10		1 - 7	
		Abs.	%	Abs.	%
k	66	37	56,06	29	43,94
a	6	3	50,00	3	50,00

Sogar die prozentuale Häufung der niedrigen Apgar-Werte nach Therapie a müssen wir hier anzweifeln: Von den 3 Frühgeborenen in der Spalte Apgar 1 - 7 nach Therapie a lag nämlich bei 2 Kindern eine BEL vor und der Blasensprung mehr als 70 Stunden zurück. Bei einem Fall wurde eine Sectio vorgenommen.

Diese erschwerenden Umstände allein könnten schon niedrige Apgar-Werte bedingt haben. An einem größeren Material fallen solche Störfaktoren nicht mehr ins Gewicht bzw. man könnte sie ausschalten.

Deshalb müßte man das Befinden der Frühgeborenen in Abhängigkeit von der Geburtsleitung nochmals an einer größeren Zahl von Fällen überprüfen.

2. Asphyxie

a) für die Kinder über und unter 2.500 g können wir zwar eine prozentuale Zunahme der Asphyxie nach Therapie a beobachten, aber statistisch nicht belegen.
p $\approx$ 0,38 im FISHER-YATES-Test.

Tab. 46a): Asphyxiefrequenz nach Therapie a und Therapie k
- für alle Kinder -

Asphyxie / Therapie	Gesamtzahl	ja		nein	
		Abs.	%	Abs.	%
k	622	58	9,33	564	90,68
a	37	5	13,51	32	86,49

b) Dasselbe Ergebnis fanden wir für die Gruppe der reifen Kinder

$$p > 0{,}1$$

Tab. 46b): Asphyxiefrequenz in Abhängigkeit von der Art der Geburtsleitung
- für Kinder über 2.500 g -

Asphyxie / Therapie	Gesamt-zahl	ja		nein	
		Abs.	%	Abs.	%
k	555	36	6,48	519	93,52
a	31	3	9,68	28	90,32

Tab. 46b) zeigt aber, daß diese Kinder nach Geburtseinleitung prozentual häufiger asphyktisch sind, was aber leider nicht nachweisbar ist.
Es kann allein schon der Zusatz von Dolantin (Pethidin) zur Wehenmitteltropfinfusion durch die atemdepressorische Wirkung einen leichten Anstieg der Asphyxie bedingen.

c) Bei den Frühgeburten können wir gar keine Abhängigkeit der Asphyxie von der Art der Geburtsleitung beobachten:

Tab. 46c):

Asphyxie / Therapie	Gesamt-zahl	ja		nein	
		Abs.	%	Abs.	%
k	66	22	33,33	44	66,67
a	6	2	33,33	4	66,67

3. Auch beim Auftreten von der Infektion ergeben sich nur zufällige Unterschiede zwischen konservativer Therapie und Geburtseinleitung sowohl
   für die Gesamtheit der Kinder
   - $p \approx 0{,}69$ im FISHER-YATES-Test

als auch

für die reifen Kinder gesondert

- $p \approx 0{,}29$ im FISHER-YATES-Test.

Tab. 47a): Infektionen nach Therapie k und Therapie a bei der Gesamtheit der Kinder:

Infektion / Therapie	Gesamt-zahl	ja		nein	
		Abs.	%	Abs.	%
k	622	29	4,66	593	95,34
a	37	2	5,41	35	94,59

Tab. 47b): Infektion nach Therapie k und nach Therapie a

- für Kinder über 2.500 g

Infektion / Therapie	Gesamt-zahl	ja		nein	
		Abs.	%	Abs.	%
k	555	18	3,24	537	96,76
a	31	2	6,44	29	93,56

c) Unter den 6 Frühgeburten nach Geburtseinleitung trat keine Infektion auf (0,00 %),
während unter den 66 Frühgeburten nach konservativer Therapie 11 Kinder eine Infektion zeigten (15,15 %).
Der Wert dieser Aussage ist aber wegen der sehr kleinen Anzahl gering!

4. Bei der Kontrolle der Verunstaltungen werden die Anzahlen zu gering für einen statistischen Test.
   a) Unter den reifen Kindern beobachten wir nach Therapie k in 4,32 % eine Verunstaltung (24 von 555).
   Nach Therapie a finden wir bei einem von 38 Kindern eine Gesichtsasymmetrie: 2,63 %.

b) Bei Frühgeburten findet sich nur in der Gruppe der Geburtseinleitung ein Kind mit pes adductus.

5. Schließlich wollen wir noch die perinatale kindliche Mortalität nach beiden Arten der Geburtsleitung vergleichen:

Tab. 48a): Häufigkeit der kindlichen Todesfälle bei der Gesamtheit der Kinder in Abhängigkeit von der Art der Geburtsleitung.

Todesfall / Therapie	Gesamtzahl	ja		nein	
		Abs.	%	Abs.	%
k	641	13	2,02	628	97,98
a	38	2	5,26	36	94,74

Tab. 48b): Häufigkeit der kindlichen Todesfälle bei Kindern mit einem Geburtsgewicht über 2.500 g in Abhängigkeit von der Art der Geburtsleitung.

Todesfall / Therapie	Gesamtzahl	ja		nein	
		Abs.	%	Abs.	%
k	560	2	0,36	558	99,64
a	31	1	3,23	30	96,77

In beiden Tabellen ist zwar die Mortalität um 2 - 3 % bei Therapie a gegenüber Therapie k erhöht, aber statistisch gesehen besteht nur ein zufälliger Unterschied (FISHER YATES-Test; $p \approx 0{,}20$; $p \approx 0{,}37$).
Diese Angabe läßt sich ergänzen durch die Untersuchungen von G.JUNG (19) an der UFK Tübingen während 5 Jahren, in denen er die Mortalität aller geborenen Kinder der Mortalität nach Geburtseinleitung gegenüberstellte. Es ergab sich ebenfalls keine erhöhte Mortalität nach aktiver Therapie, trotz Zunahme der operativen Geburtsbeendigung.

c) Zum ganz ähnlichen Ergebnis kommen wir für die Kinder mit einem Geburtsgewicht von 2.500 g und darunter. Im FISHER-YATES-Test zeigt sich ebenfalls keine Signifikanz.

$$p \approx 0{,}99$$

Tab. 48c): Häufigkeit der kindlichen Todesfälle bei Frühgeburten in Abhängigkeit von der Art der Geburtsleitung.

Todesfall / Therapie	Gesamtzahl	ja		nein	
		Abs.	%	Abs.	%
k	80	11	13,75	69	86,25
a	6	1	16,67	5	83,33

Fassen wir noch einmal die Untersuchungen, die sich mit der Belastung des Kindes beschäftigen, und deren Ergebnisse zusammen:

1. Das Allgemeinbefinden, ablesbar an den Apgar-Werten:
   a) ist schlechter nach einem v.B. im Vergleich zum r.B. (bei den reifen Neugeborenen)
   b) wird schlechter, sobald die Latenzzeit 48 Stunden überschreitet (reife Neugeborene)
   c) ist schlechter nach aktiver als nach konservativer Therapie (Gesamtheit der Kinder).

   - Es ergab sich jeweils eine schwache Signifikanz -

2. Die Asphyxiefrequenz
   a) ist unabhängig vom Zeitpunkt des Blasensprungs
   b) ist prozentual häufiger, sobald die Latenzzeit 48 Stunden überschreitet und
   c) wenn man die Geburt einleitet, anstatt spontane Wehen abzuwarten.

   - Es ergab sich aber keine Signifikanz - (Tab.29b,46b)

3. Die Infektionsfrequenz
   a) ist nach v.B. hochsignifikant höher als nach r.B. (reife Neugeborene)
   b) scheint nach Oberschreiten einer Latenz von 48 Stunden anzusteigen. Es ergibt sich aber keine Signifikanz (reife Neugeborene)
   c) ist bei den reifen Kindern nach Therapie a) relativ erhöht, aber auch hier nicht signifikant.

4. Die kindliche Mortalität ist ebenfalls weder vom Zeitpunkt des Blasensprunges noch von der Art der Geburtsleitung abhängig.

Im Ganzen gesehen haben wir also Hinweise auf eine Gefährdung der Kinder durch den v.B., die mit länger werdender Latenzzeit wächst.
Es liegt also nahe, eine Geburtseinleitung nach einem v.B. zu fordern, mit dem Ziel, die Zeitspanne zwischen dem Blasensprung und dem partus zu verkürzen.
Doch beim Vergleich der Geburtseinleitung mit der abwartenden Haltung des Geburtshelfers scheint die aktive Therapie doch etwas schlechtere Erfolge zu haben. Jedoch einen so eindeutigen Vorrang können wir der konservativen Therapie nicht mehr einräumen, wie es M.WYSTRON (56) und WOLF (55) mit Rücksicht auf das Kind tun. Das liegt sicher an der heute wesentlich verbesserten Einleitungstherapie.

Wir neigen aber doch dazu, die nach konservativer Therapie etwas besseren Erfolge anzuerkennen und dementsprechend fordern wir, spontane Wehen nach v.B. abzuwarten.
Jedoch beobachten wir, daß die Infektionshäufigkeit der Kinder mit steigender Latenz wächst, besonders nach 24 bzw. 48 Stunden, wie Tab. 30a) und 30b) zeigen.
Man sollte also, mehr als bisher, eine Antibiotika-Prophylaxe betreiben.

Unser untersuchtes Material wies nur 4 Fälle mit prophylaktischer Antibiotika-Gabe auf. Deshalb konnten wir nicht prüfen, ob eine Antibiotika-Prophylaxe nach v.B. auch wirklich mit besseren Erfolgen für das Kind behaftet ist.

Betrachten wir nun zusammenfassend die Folgen des v.B. für die Mutter:

a) Im Vergleich zum r.B. fanden wir
   1. die Wehenschwäche und
   2. operativen Eingriffe nach v.B. signifikant vermehrt. In der Hauptsache handelte es sich um Vakuumextraktionen,

deren Indikation meist eine Verschlechterung der kindlichen Herztöne waren. So ist das Ansteigen der Operationsfrequenz einerseits als Gefahr für die Mutter, andererseits als Ausdruck der Belastung des Kindes durch den v.B. zu deuten.

3. Ferner konnten wir eine signifikante Zunahme der Fieberfälle sub partu und von Fieber im
4. Wochenbett nach v.B. beobachten.
   Diese Komplikationen zeigten eine signifikante Abhängigkeit von der Dauer der Latenzzeit.

Wir finden also eine deutlich erhöhte Morbidität der Mutter im Sinne einer uterinen Infektion als Folge des v.B., und zwar zunehmend mit der Zeitspanne, die zwischen Blasensprung und partus liegt.

Zu diesem Ergebnis kommen fast alle Autoren, die vergleichbare Untersuchungen über den v.B. anstellten:
MIRONOWA (31), EMBREY (10), BAUMANN (2), HALBAN-SEITZ (13d), SEITZ-AMREICH (44e), SACHS und BAKER (40).

Kann man aber diese Gefahren durch eine Einleitung der Geburt verringern?

b) Deshalb verglichen wir die Erfolge beider Therapiearten, der aktiven und der konservativen, und konnten folgendes statistisch sichern:

1. Die operativen Eingriffe sind signifikant häufiger nach Geburtseinleitung.
2. Fieber unter der Geburt und die Zeichen einer uterinen Infektion im Wochenbett:
3. foetide Lochien und
4. Subinvolutio uteri
   sind deutlich vermehrt nach Geburtseinleitung.
5. Auch finden wir - allerdings nur schwach signifikant - nach aktiver Therapie häufiger verfärbtes Fruchtwasser. Ein Hinweis also auf eine Infektion der Mutter und eine Gefährdung des Kindes.

Damit konnten wir zeigen, daß es hinsichtlich der mütterlichen Morbidität immer noch besser ist, die Geburt nach einem v.B. den natürlichen Kräften zu überlassen, als sie mit Wehenmitteln einzuleiten.

Wir bestätigen also die Forderung von W.WOLF (55) (1946) und der Dissertation M.WYSTRON's (56) von 1947, auch unter den heute gültigen Bedingungen. Wir stimmen darin mit SACHS und BAKER (40), HARTMANN (14), KOLONJA (23) und KONTSKY (24) überein.

Das ist die Antwort auf die Frage, die wir uns zu Beginn der Arbeit stellten, unter dem Eindruck des eingangs beschriebenen, schweren Krankheitsbildes einer Patientin.

Diese schwere Verlaufsform ist zwar, wie wir durch Beobachtungen innerhalb zweier Jahre zeigen konnten, ein sehr seltenes Vorkommnis. Aber es wurde in dieser Arbeit doch deutlich, daß gerade die Infektion nach einem v.B. stark erhöht ist, auch wenn sie meist nur in Form der beschriebenen, relativ leichten Krankheitszeichen auftritt. Ihr sollte man begegnen durch prophylaktische Antibiotika-Gaben.
Dies fordern unter anderen auch F.J.SCHOENECK (42), A.J.BRET (5) und Mitarbeiter, G.A.SANGALANG (41) und A.KJESSLER (21).

Wie sollte diese prophylaktische Therapie durchgeführt werden?

Es handelt sich bei der uterinen und fetalen Infektion meist um grampositive Kokken und Stäbchen als Erreger, also Staphylokokken, Enterokokken, E.coli und Proteus (F.JACOBUCCI (17), R.HEPNER (16)). Deshalb sollte man mit breitbasigen Antibiotica, außer denen der Tetracyclinreihe, und mit Sulfonamiden beginnen (MIRANOWA (31) 1965). Empfohlen werden besonders Kombinationspräparate aus Ampicillin und Oxacillin (C.CHASTRUSSE und Mitarbeiter (9)).

St.TAYLOR und C.SCOTT (49) erprobten Chloramphenicol, peroral verabreicht, in einer Dosierung, wie sie der Therapie einer puerperalen Infektion entspricht, und hatten gute Erfolge.
Noch wirkungsvoller wäre natürlich eine gezielte Therapie nach kultureller Austestung des Fruchtwassers oder von Blutkulturen. M.RIVIERE (39) fordert dies zumindest bei febrilen Zuständen.
Bei oraler oder parenteraler Gabe von Antibiotika könne zwar die Mutter gut geschützt werden, das Kind aber weniger. Deshalb verabreichten M.C.BRELJE, D.F.KALTREIDER und L.KASSIR (4) bei 143 Frauen nach v.B. in 6stündlichen Abständen ein Nitrofurazon-Vaginal-Zäpfchen. Die klinischen Ergebnisse zeigten aber gegenüber einer Kontrollgruppe, die PLACEBOS bekam, praktisch keine Unterschiede.

G.HECHT-LUCARI (15) und Mitarbeiter konnten aber nachweisen, daß eine vaginale Applikation - hier von Terramycin, 100 mg im Abstand von 12 Stunden - bessere Erfolge hatte als eine parenterale Gabe von Penicillin (800.000 - 1,5 Mill.E.) zusammen mit Streptomycin (1 g, alle 24 Stunden).

Ein optimales Ergebnis erhielten sie bei der Kombination von vaginaler und parenteraler Therapie.

Es wird die Aufgabe weiterer umfangreicher Untersuchungen sein, eine wirksame Antibiotika-Prophylaxe zu entwickeln, damit die Gefahren, die der vorzeitige Blasensprung mit sich bringt, weitgehend gebannt werden können.

LITERATURVERZEICHNIS

1. BAIN, A.D., J.J.SMITH and J.K.GOULD: Newborn after prolonged laekage of liquor amnii
Brit.med.J.1964 II, 598 - 599

2. BAUMANN, A.: Ober Ursachen und Folgen des vorzeitigen Blasensprunges
Dissertation (Münster) 1932

3. BREESE, M.W.: Spontaner vorzeitiger Blasensprung
Amer.J.Obstet.Gynec.81,1086-1093 (1961)

4. BRELJE,M.C., D.F.KALTREIDER u.L.KASSIR: The use of vaginal antibiotics in premature rupture of the membranes
Amer.J.Obstet.Gynec.94,889-897 (1966)

5. BRET, A.J., P.COIFFARD, R.DURIEUX et Cl.DEMAY: Zur Frage der neonatalen Infektion und deren Obertragung von der Mutter auf das Kind
Arch.franc.Pédiat.20, 321-339 (1963)

6. BREUER, A.: Ober Geburten mit vorzeitigem Blasensprung
Inaugural-Dissertation, Bonn 1910

7. BUEMANN,B.and P.LANGE: Vorzeitiger Blasensprung bei kindlichem Gewicht von 1000-2.500 g
Acta Obstet.gynec.scand.41,346-356 (1962)

8. BURGER, J.P.: Vorzeitiger Blasensprung, Bedeutung für das Neugeborene-Therapeutisches Verhalten
Strasbourg méd.N.S.11,557-562 (1960)

9. CHASTRUSSE,L.C. D.de ROSNAY et J.SOURNIREU-MOURAT: Étude bactérologique du liquide amniotique après rupture prématurée des membranes
Déductions thérapeutiques (1966)
Bull.Féd.Gynéc.Obstéd.franc.18, 392-394

10. EMBREY,M.P.: Der vorzeitige Blasensprung
J.Obstetr.(Altrincham)N.S.60,37-43 (1953)

11. FREY, E.: in SEITZ-AMREICH (44c), Bd. VII
317-318

12. GIANUZZI, G.: in SEITZ-AMREICH (44d), Bd. VII
317 - 318

13. HALBAN-SEITZ: Biologie und Pathologie des Weibes Handbuch der Frauenheilkunde und der Geburtshilfe 1927 Verlag Urban u. Schwarzenberg Bd. $VIII_3$

13a) $VIII_3$ 1963 - 68

13b) $VIII_3$ 2004 - 2007

13c) $VIII_3$ 2011 - 2016

13d) $VIII_3$ 2017 - 2024

14. HARTMANN, H.: Zur Frage der Geburtsleitung beim vorzeitigen Blasensprung Ther.Umschau 20, 391 - 393 (1963)

15. HECHT-LUCARI,G., LUCISANO,F. and BARBERI,M.: Antibiotic treatment and perinatal mortaliti Gynaecologia (Basel) 150,142-148 (1960)

16. HEPNER, R. and STEPHENS, M.: Kongenitale Sepsis Obstetr.a.Gynecol.6,547-549 (1955)

17. JACOBUCCI, F.: Ober den bakteriellen Gehalt des Fruchtwassers Scritti ostet.ginec.13, 93-101 (1960)

18. JASCHKE v. Th.: Lehrbuch der Geburtshilfe 5. Auflage, Springer-Verlag 1950

19. JUNG, G.: Obertragung und Geburtseinleitung in den Jahren 1960 - 1964 Medizin.Welt 1967, Nr.34, 1940-1943

20. KITTRICH,M., E.KNEDLHANSOVA and A.HERINGOVA: Beitrag zur Frage der Infektion des Fruchtwassers Csl.Gynaek.$14_{/38}$, 604-610 (1959) (Engl.Zus.fassg.)

21. KJESSLER, A.: Der Zeitfaktor beim Blasensprung und sein Einfluß auf die perinatale fetale Mortalität (1956) Acta obstetr.scand.(Stockh.)35,495-534

22. KÜNIG, P.A.: Ergebnisse exspektativer und prospektiver Geburtsleitung während des Jahrzehntes 1956 - 1966 Medizin.Welt 1967, Nr. 34,1943-1946

23. KOLONJA, S.: Bedeutet der vorzeitige Blasensprung eine erhöhte Gefahr für Mutter und Kind?
Wien.klin.Wschr.1958, 264-265

24. KOUTSKY, J.: Die Frage der Geburtseinleitung bei vorzeitigem Abgang des Fruchtwassers am Termin
Gynaecologie (Basel) 139,145-154 (1955)

25. ders.: Das Problem der Geburtsleitung bei vorzeitigem Blasensprung am Termin
Ceskoslov.Gynaekol.19,414-420 (1954) (Tschechisch)

26. KUBINYI, J.: Ober die Rolle des Zeitpunktes des Blasensprunges am Zustandekommen der Positio occipitalis sacralis
Magy.Nöorv.Lap.22,307-315 (1959) (ungarisch mit engl.Zus.fassg.)

27. KULOVA, N.V.: Pathomorphologische Placentaveränderungen bei Endometritis
Akus.i.Ginec.34,Nr.5, 69-73 (1958) (Russisch mit engl.Zus.fassg.)

28. LANIER,L.R.jr., R.W.SCARBROUGH jr. D.W.FILLINGIN und R.E.BAKER jr.: Mütterliche und fetale Komplikationen des vorzeitigen Blasensprunges
Amer.J.Obstet.and Gynec.93, 398-404 (1965)

29. LENZI, G.: Neue Gesichtspunkte zum Thema: Fieber unter der Geburt
Minerva ginec. (Torino)15,889-894 (1963)

30. MARTIUS: Lehrbuch der Geburtshilfe
Georg-Thieme-Verlag Stuttgart
6. Auflage 1964

31. MIRANOWA, T.A.: Die konservativ abwartende Methode der Schwangerschaftsleitung bei vorzeitigem Blasensprung bei Frauen mit Frühgeburten
Akus i. Ginek. 41, Nr. 4, 76 - 79 (1965) (engl.Zusammenfassung)

32. MOLLER, B.: Die Rückwirkung der Amnioninfektion auf Neugeborene
Rev.méd.Suisse rom.81,71-88 (1961)

33. NEVRLA, F. and M.SVOBODA: Pathologischer Fruchtwasserabgang und perinatale Sterblichkeit
Cesko-slov.Gynaekol.23/27,285-287 (1958) (Tschechisch mit engl.Zus.fassg.)

34. NICOLESCU, D., A.MIRESCU-PANAITESCU u.G.RINDASU: Beiträge zum Studium der Amnioninfektion
Obstet. si Ginec.15,13-22 (1967)

35. PRYLES, Ch.V., N.L.STEG,S.NAIR, S.S.GELLIS and B.TENNEY: A controlled study of the influence on the newborn of prolonged premature rupture of the amniotic membrones and/ of infection in the mother
Pediatrics 31, 608-622 (1963)

36. PSCHYREMBEL, W.: Praktische Geburtshilfe
12. und 13. Auflage
Walter de Gruyter-Verlag Berlin, 1967

37. PUDER: Vorteile und Gefahren der vor- bzw. frühzeitigen Blasensprengung
Geburtshilfe u.Frauenheilk.21(1961),38

38. PUPPEL: Der vorzeitige Blasensprung
Wissenschaftl.Verlagsgesellschaft m.b.H. Stuttgart 1947

39. RIVIÈRE,M., L.CHASTRUSSE et G.PLAVONIL: Le prognostic dans la rupture prématurée des membranes (A propos de 877 observations)
Gynec.et Obstêt.64,159-174 (1965)

40. SACKS,M. and H.BAKER: Spontaneaus premature rupture of the membranes. A prospective study
Amer.J.Obstet.Gynec.97,888-893 (1967)

41. SANGALANG-GUILLERMO,A.: Vorzeitiger Blasensprung - ein geburtshilfliches Problem
Obstetr.a Gynecol.9,390-395 (1957)

42. SCHOENECK,F.J.: Infections factors in perinatal mortality
N.Y.St.I.Med.64,2803-2807 (1964)

43. SCHWALM, H.: Wehentätigkeit bei v.B., bei Früh- und Spätgeburten und bei protrahiertem Geburtsverlauf.
Geburtsh.u.Frauenheilk.22,1238-1239(1962)

44. SEITZ-AMREICH: Biologie und Pathologie des Weibes
Handbuch der Frauenheilkunde und Geburtshilfe
2.Aufl.,Verlag Urban u.Schwarzenberg,1951

44a) Bd.VII, 310 - 312
44b) Bd.VII, 314 - 316
44c) Bd.VII, 317 - 318
44d) Bd.VII, 320 - 322
44e) Bd.VII, 322 - 323

45. SIMONENKO,Z.A.: Characteristics of the functional state of the uterus in parturients with premature escape of amniotic fluid. Akus i.Ginek.1963,Nr.3, 92 - 96 (engl.Zusammenfassung)

46. STOECKEL, W.: Lehrbuch der Geburtshilfe Gustav-Fischer-Verlag Stuttgart 14. Auflage 1967

47. SZIENTHE, I.: in Seitz-Amreich (44d) (Orv.Hetil (Ung.) 2 (1930): 1285)

48. TAYLOR, E.S., R.L.MORGAN, P.D.BRUNS and V.E.DROSE: Spontaner vorzeitiger Blasensprung Amer.J.Obstet-Gynec.82, 1341 - 1348 (1961)

49. TAYLOR, E.S., W.C.SCOTT: Die Anwendung von Chloramphenicol bei puerperalen Infektionen West.J.Surg.etc.60,36-38 (1952)

50. TÄGER, F. und STOLL, P.: Ätiologie der protrahierten Geburt Z.Geburtsh.Gynäk.86,176-179 (1964)

51. VOGEL, W.: a) in Seitz-Amreich (44d),Bd.VII,321
b) in Halban-Seitz (13b)
Ätiologie, Prognose d.v.B.
Inaugural-Dissertation, Göttingen 1925

52. VOZZA, F.: in Seitz-Amreich (44d)
Atti Soc.,ital.Obstetr.29,492
Ann.Ostetr.53, (1931),13(Seitz-Amreich)

53. WINTER, G.F. und J.KLEIN: Klinische Daten des vorzeitigen und frühzeitigen Blasensprungs Z.Geburtsh.143,163-180 (1955)

54. dies.: Zur Klinik des vor- und frühzeitigen Blasensprunges Arch.Gynäk.186,82 - 83 (1955)

55. WOLF, W.: Klinik des unzeitigen Blasensprunges Wissenschaftl.Verlagsgesellschaft m.b.H. Stuttgart 1946

56. WYSTRON, M.: geb.Frauendiener) Konservative oder aktive Geburtsleitung beim vorzeitigen Blasensprung Dissertation 1947 (Um.5533)

Herrn Professor Dr. G. Jung danke ich vielmals für die Oberlassung des Themas und die Leitung dieser Arbeit.
Danken möchte ich ebenfalls Frau Professor Dr. M. Geppert für die Beratung bei der statistischen Auswertung.

LEBENSLAUF

Am 20.6.1945 wurde ich, Monika Steisslinger, als Tochter des Facharztes für Innere Medizin, Dr.med. Eberhard Steisslinger und seiner Frau Josefa in Reutte/Tirol geboren.
Nach 4 Jahren Volksschule in Füssen besuchte ich die Oberrealschule in Bad Tölz, wo ich im Juli 1964 die Reifeprüfung ablegte.
Danach begann ich mein Medizin-Studium in München und legte dort am 22.10.1965 das Vorphysikum und am 18.4.1967 das Physikum ab.
Nach 6 klinischen Semestern an der Eberhard-Karls-Universität Tübingen beendete ich hier im Juli 1970 mein Studium mit dem Staatsexamen.